

**Untersuchung über die  
differentialdiagnostischen Möglichkeiten  
zur Unterscheidung einer Myocarditis  
verschiedener Genese von einer  
thyreotoxischen Herzmuskelbeeinflussung  
unter besonderer Berücksichtigung von  
Kymogramm und Blutdruckamplitude**

**Hans Melzer**

Druck : Anneliese Schubert, München 5, Corneliusstraße 21, Telefon 221777



Digitized by the Internet Archive  
in 2026



AUS DER II. MEDIZINISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN  
Direktor: Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL

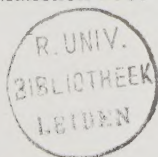
---

UNTERSUCHUNG ÜBER DIE DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHEN MÖGLICH-  
KEITEN ZUR UNTERSCHIEDUNG EINER MYOCARDITIS VERSCHIEDENER  
GENESE VON EINER THYREOTOXISCHEN HERZMUSKELBEEINFLUSSUNG  
UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG VON KYMOGRAMM  
UND BLUTDRUCKAMPLITUDE

Inaugural - Dissertation  
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin  
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der  
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von  
Hans Melzer  
aus Gablonz

München 1959



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät  
der Universität München

|                      |                                |
|----------------------|--------------------------------|
| Berichterstatter:    | Professor Dr. H. LEY           |
| Mitberichterstatter: | Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL |
| Dekan:               | Professor Dr. K. KOLLE         |

Tag der mündlichen Prüfung: 4. August 1959

Die Differentialdiagnose von Myocarditis und thyreotoxischen Herzmuskelbeeinflussungen stösst mitunter auf beträchtliche Schwierigkeiten, da beide Krankheiten sehr ähnliche klinische Bilder mit sich bringen. Die beiden Erkrankungen, die uns so oft in der Praxis und in der Klinik differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten, sollen zunächst gesondert dargestellt werden.

## DIE MYOCARDITIS JEDLICHER GENESE

Wenn die Myocarditis hier als klinisches Geschehen von gewisser Einheitlichkeit betrachtet wird, so darf doch nicht übersehen werden, dass es ganz verschiedene Grundleiden sind, in deren Folge das klinische Bild einer Myocarditis auftreten kann. Auf die verschiedene Ätiologie und Pathogenese der Myocarditis soll kurz eingegangen werden, bevor wir zur Besprechung des einheitlichen klinischen Begriffs "Myocarditis" kommen.

### 1) Ätiologie

Es gibt eine grosse Zahl verschiedener Krankheiten, die eine Myocarditis im Gefolge haben können. Die wichtigste Form ist

- a) die rheumatische (GROSSE - BROCKHOFF), die im Wege eines Rheumatismus verus auftreten kann und möglicherweise eine allergisch-hyperergische Reaktion auf eine Fokalextoxikation mit  $\alpha$ -haemolytischen Streptokokken der Gruppe A darstellt (SCHELLONG 1950, HAUSS 1956), nie ist dagegen die rheumatische Myocarditis bei einer primär chronischen Polyarthritis zu finden.
- b) Von grosser Bedeutung ist weiter die infektiös-toxische Ätiologie bei schweren Infektionskrankheiten, wie besonders der Diphtherie, aber auch bei Scharlach, Typhus usw. (GYDELL, BJÖRCK und WINBLAD), wobei die Myocarditis sofort, als Folge der unmittelbaren Giftwirkung, auftreten kann - oder erst nach einigen Wochen als Folge einer allergischen Reaktion des Organismus. Virus- und Rickettsieninfektionen kommen dabei ebenfalls in Frage, so dass man eine Myocarditis auch beobachten kann nach Grippe, Hepatitis, Keuchhusten, Masern, Mumps, Mononucleose, Fleckfieber, Poliomyelitis, Psittakose und anderen. Auch bei Toxoplasmose, Chagaskrankheit, Malaria und Lues kann eine Herzmuskelentzündung auftreten.

- c) In ähnlicher Art kann möglicherweise die Herzmuskelentzündung durch die Wirkung von Toxinen bei einer Herdinfektion, wie zum Beispiel einer chronischen Tonsillitis oder Granulomen der Zähne entstehen (WUHR-MANN u. a.).
- d) Bei toxischen Schädigungen durch Kohlenmonoxyd, Verbrennungen oder Chemikalien hängt es vom Ausmass dieser Schädigungen ab, inwieweit Veränderungen am Herzmuskel auftreten und zum Bild einer toxischen Myocarditis führen (HAUSS 1956).
- e) Als Folge embolischer Verschleppungen von Eitererregern, wie Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken und Gonokokken in den Herzmuskel kann eine Myocarditis purulenta auftreten, am ehesten nach Endocarditis ulcerosa oder Tonsillarabszess.
- f) Neben diesen Formen beschreibt FREUNDLICH (1938) eine isolierte, diffuse, interstitielle Myocarditis unbekannter Genese, die von SAPHIR und LANGENDORF (1953) auch als unspezifische Myocarditis bezeichnet wird.
- g) Eine Herzmuskelentzündung kann auch auftreten bei Störungen des Mineralhaushaltes (HAUSS 1956), sowie bei allgemein allergischer Reaktionslage des Organismus.

## 2) Pathologische Anatomie

Man unterscheidet hier drei Grundformen, und zwar die parenchymatöse, interstitielle und septische Form. Dabei sind die ersten beiden die häufigeren Formen und treten getrennt, gemeinsam oder vorwiegend unter dem einen oder anderen Bild auf.

### a) Rheumatische Myocarditis

Die rheumatische Myocarditis zeigt pathologisch-anatomisch das Bild der interstitiellen Form der Herzmuskelentzündung. Ein Austritt von Plasma in das Zwischenzellgewebe mit anschliessender Verquellung der kollagenen Fasern ist hier das primäre Geschehen. Die Fasern, hauptsächlich um die kleinen und mittleren Gefässe, können verschmelzen (KLINGE 1930) und verhalten sich dann färberisch wie Fibrin, weshalb HAMPERL (1950) von fibrinoider Verquellung spricht. Das so entstandene Verquellungsknötchen zwischen den Herzmuskelfasern wird nach etwa einem Monat von Bindegewebszellen durchwuchert, einzelne Zellen wandeln sich in mehrkernige Riesenzellen um, Lymphozyten wandern ein und es entsteht ein Aschoff'sches Knötchen, das noch Reste des nicht resorbierten verquollenen Kallagens zeigt (ASCHOFF 1909, HAMPERL 1950, SCHEL-LONG 1950). Die Muskelfasern werden einbezogen oder durch Kapillar-

verschluss in ihrer Ernährung gestört und gehen schliesslich zugrunde. Der Endzustand ist dann eine bindegewebige Narbe, eine sogenannte Herzmuskelschwiele.

#### b) Infektiös-toxische Myocarditis

Bei dieser Art der Herzmuskelentzündung beherrscht pathologisch-anatomisch die degenerative Form das Geschehen. Im gefässhaltigen Zwischengewebe entstehen unter der Wirkung der Toxine oder in allergischer Reaktion entzündliche Infiltrationen. Der eigentliche Prozess spielt sich aber nicht am Interstitium, sondern an der einzelnen Muskelzelle selbst ab. Dabei werden die Myocardsfasern durch Koagulationsnekrose zerstört. An der Stelle der Nekrose sammeln sich Leukocyten, Lymphocyten und Plasmazellen an, die benachbarten Mesenchymzellen wuchern und bilden kollagene Fasern, so dass auch hier schliesslich der Endzustand einer Narbe, der Herzmuskelschwiele, zu finden ist (EPPINGER 1903).

#### c) Septische Myocarditis

Verschleppte Erreger setzen sich hier als Emboli in den Gefässen ab, deshalb handelt es sich meistens nur um einzelne Herde in der Herzmuskulatur. Diese ist befallen in Form einer eitrigen Entzündung mit Ansammlung von Leukocyten und Neigung zum Abszess. Die Abszesse können durchbrechen und sich in die Herzhöhlen entleeren, die Wunde heilt dann geschwürig aus (ZIMMERMANN - MEINZINGEN 1951).

#### d) "Unspezifische" Myocarditis

Hierbei beobachtet man eine starke Wucherung der Interstitiums (FREUNDLICH 1938), in akuten Fällen wandern Leukocyten, Lymphocyten und einige polynucleäre Zellen ein. Konstant wurden von MARCUSE (1947) lang ausgezogene Zellen mit verzerrten Kernen beobachtet. Die Muskelfasern werden auseinandergedrängt und können in ihrer Ernährung gestört werden, im grossen und ganzen sind die Veränderungen an den Zellen selbst gering.

### 3) Pathogenese

Die Einheitlichkeit des klinischen Bildes der Myocarditis und gewisse Regelmässigkeiten in der Vielgestaltigkeit der anatomischen Veränderungen werfen die Frage auf, ob diesem Geschehen nicht doch eine einheitliche Pathogenese zugrundeliege. Diese scheint in der Tat darin zu bestehen, dass die Kapillaren von den Muskelfasern abgedrängt werden, was bei der rheumatischen Myocarditis durch das seröse Exsudat unter der Wirkung des rheumati-

schen Giftes mit anschliessender fibrinöser Verquellung geschieht und was EP-PINGER (1937) auch bei der infektiös-toxischen Myocarditis beobachten konnte. Er nimmt auch hier als das anfängliche Geschehen eine seröse Exsudation aus den Kapillaren an. Die Entfernung der Muskelfaser von den ernährenden Kapillaren oder sogar ihre Kompression durch das Ödem führt dann zu den anatomischen Veränderungen, wenn das Ödem nicht abfließt oder resorbiert wird. So fand man an den Herzen frühzeitig Gestorbener nur die seröse Entzündung, während später ad exitum gekommene Fälle auch die degenerativen Veränderungen an den Muskelfasern aufwiesen. SCHELLONG liest diese serösen Exsudationen, einmal vorhanden, dann wieder abgeflossen oder resorbiert, auch aus entsprechenden Schwankungen des EKG ab, wobei diese Schwankungen den Beginn oder die Ausheilung einer Myocarditis bei Infektionskrankheiten oder Fokalinfektionen anzeigen.

#### 4) Klinik

Das Bild der klinischen Symptome bei einer Myocarditis ist zwar in seinen Erscheinungen einheitlich, in seinem Ausmass aber natürlich von der Ausdehnung der Entzündungsherde im Herzmuskel abhängig. Auch die Lokalisation dieser Herde spielt eine Rolle. So kann zum Beispiel ein relativ kleiner entzündeter Bezirk bedrohliche Erscheinungen auslösen, wenn er im Gebiet des spezifischen Reizleitungssystems entsteht, während auch grössere Herde in "stummen" Zonen der Herzmuskulatur ohne Symptome bleiben können. Im allgemeinen sind die klinischen Erscheinungen unbedeutend, so dass sie oft vor dem imponierenden Bild der Grundkrankheit völlig zurücktreten oder nach deren Abklingen vom Patienten als verzögerte oder erschwerte Rekonvaleszenz angesehen und nicht beachtet werden. Aus diesem Grund werden viele Fälle von Myocarditis katamnestic erst dann erkannt, wenn im Stadium der narbigen Ausheilung Decompensationen auftreten.

Die subjektiven Symptome sind allgemeines Schwächegefühl und Mattigkeit, "schlechtes Aussehen", Kopfschmerzen und Fieber. Dieses erscheint oft nur in Form von subfebrilen Temperaturen, wie überhaupt die allgemein entzündlichen Zeichen nur gering sind (siehe auch Seite 16), eine ausgesprochen hohe Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit wird als Folge einer Myocarditis nicht beobachtet (KNÜCHEL 1952). Seltener sind die Fälle, in denen die Beschwerden vom Herzen her subjektiv im Vordergrund stehen und als unbestimmter Druck über der Herzgegend angegeben werden oder auch als Stechen und Schmerz erscheinen. Diese Schmerzen können unverhältnismässig heftig und mit Angst- oder Vernichtungsgefühl oder Atemnot verbunden sein, so dass aus-

gesprochen pectanginöse Bilder entstehen. Die Patienten vermeiden dann jede Bewegung, und verleiten zur Annahme einer Herz- bzw. Coronarinsuffizienz. Es tritt aber zunächst noch keine Bildung von Ödemen als Folge einer Stauung auf. Wird die Herzschwäche wesentlich, so tritt Blässe oder gar Cyanose auf, die Leber kann gestaut sein. Als Zeichen cerebraler Hypoxie klagen die Patienten über Unruhe oder werden teilnahmslos.

Verhältnismässig häufig wird die, wie bei allen Herzerkrankungen, als Folge der Herzmuskelentzündung auftretende Tachycardie vom Patienten als "Herzklopfen" angegeben, auch Extrasystolen werden subjektiv empfunden.

Untersucht man das Herz perkutorisch, so findet man oft keine Veränderung gegenüber der Norm. Ist eine Vergrösserung des Herzens nachweisbar (GY-DELL, BIÖRCK, WINBLAD 1955), so besteht die Myocarditis in der Regel schon lange Zeit. Rückbildungen zur normalen Grösse sind dabei besonders charakteristisch für eine Myocarditis, die dann aber naturgemäss nur im Nachhinein festgestellt werden kann. Eine mitrale Konfiguration kommt gelegentlich vor, ist aber nicht charakteristisch. Auch die Auskultation gibt keinen eindeutigen Befund. Unreine oder gespaltene Töne können auftreten, sind aber genau so wenig wie ein Leiserwerden des ersten Tones zur Diagnose einer Myocarditis zu verwenden. Ziemlich häufig findet man ein leises, weiches, holosystolisches Geräusch über der Spitze oder dem ganzen Herzen, das man als Folge ungleichmässiger Zusammenziehung der Herzmuskelfasern auffassen kann, wodurch Wirbel und damit Geräusche entstehen. Tachycardie, Galopprhythmus oder Extrasystolie werden vielfach beobachtet. Sitzt der Entzündungsherd in der Gegend des His'schen Bündels, so können schwere Rhythmus- und Überleitungsstörungen mit Wenckebach'schen Perioden oder sogar totaler Herzblock auftreten (KJAERGARD 1936). Eine gehäufte Extrasystolie von mehreren Ursprungszentren ist als Beweis einer ausgedehnten Beteiligung des Herzmuskels anzusehen. Wenn sich die Veränderung im Gebiet des Keith-Flack'schen Atrioventrikularknotens befindet, kann die Tachycardie fehlen oder gar einer Bradycardie Platz machen. Es liegt auf der Hand, dass in allen Fällen eine elektrokardiographische Untersuchung wertvolle Dienste zur Klärung der Diagnose zu leisten vermag, die Zeichen der Tachycardie, Extrasystolie, oder Arrhythmia absoluta vermag schon eine Untersuchung des Pulses und die Auskultation festzustellen.

Röntgenologisch gilt in Bezug auf Herzgrösse und -form das bei Perkussion gesagte, man wird also nichts Typisches erwarten dürfen. Im Kymogramm lassen sich dagegen möglicherweise die Zeichen der Entzündung des Herzmuskels an den merklich abgeschwächten Kontraktionen und dem schlaffen, breitbasig aufgesetzten Herzen ablesen (Literatur s. S. 24 ).

Die Myocarditis ist also reich an Symptomen, die zum grossen Teil uncharakteristisch sind und somit eine Differentialdiagnose sehr erschweren.

## DIE THYREOTOXISCHEN EINWIRKUNGEN AUF DEN HERZMUSKEL

Das Krankheitsbild der thyreotoxischen Einwirkungen auf den Herzmuskel ist weniger einheitlich als das der Myocarditis. Es soll deshalb ebenfalls kurz in seiner Ätiologie, Pathologie und Pathogenese umrissen werden.

### 1) Ätiologie

Bei den thyreotoxischen Einwirkungen auf den Herzmuskel unterscheidet man zwischen den eigentlichen Thyreotoxikosen und den Hyperthyreosen. Letztere sind leichtere Verlaufsformen mit meist hervorstechender vegetativer Übererregbarkeit und treten postinfektiös, transitorisch und primär psychogen (z.B. Situationshyperthyreosen) auf. Als Charakteristikum soll bei ihnen die Tachycardie im Schlaf zurückgehen, während sie bei den eigentlichen Thyreotoxikosen bestehen bleibt. Diese interessieren hier auch in erster Linie, wobei die spezielle Form der Thyreocardiopathien sich oft allein durch Herzbeschwerden bemerkbar macht. Die anderen Formen sind die adynamische, pseudomyasthenische und die parkinsonähnliche Verlaufsform. Diagnostisch scharf zu trennen sind die Fälle, bei denen Herzbeschwerden irgend einer Genese bei gleichzeitig auftretenden, nicht mehr als Hyperthyreosen anzusprechenden Fällen von neurovegetativer Übererregbarkeit, wie Sympathicusneurosen, neurocirculatorischen Dystonien oder vegetativen Neurosen bei Strumenträgern, als cardiale Folgen der fälschlicherweise angenommenen Thyreotoxikose angesehen werden.

### 2) Pathologie und Pathogenese

Die ersten Beobachtungen über thyreotoxische Beeinflussungen des Herzens machte ASKANAZY 1898. An Hand von 4 Fällen stellte er Veränderungen an der Muskulatur fest und beschrieb für die willkürliche Muskulatur eine lipomatöse Atrophie. Eine interstitielle Lipomatose des Herzmuskels dagegen wurde nie beobachtet, der Krankheitsprozess alteriere zwar auch die Muskelfasern des Herzens, sei aber nicht im Stande, die für die Skelettmuskulatur bedeutsamen Folgeerscheinungen der Lipomatose hervorzurufen. Es entsteht in diesem Fall am Herzmuskel vielmehr die spezielle Form der Herzatrophie,

die braune Atrophie. Die unermüdliche Tätigkeit des geschwächten Muskels führt zu einer Dilatation oder zur Hypertrophie, bei Versagen zu fettiger Degeneration und interstitiellen Bindegewebswucherungen. Zwischen zerstreuten pigmentierten und atrophischen Muskelfaserresten liegen reichlich Bindegewebsmassen, die an Stelle der zerfallenen Fasern getreten sind. Über das rein Deskriptive gehen die Beobachtungen jedoch zu diesem Zeitpunkt noch nicht hinaus. HASHIMOTO (1921) schliesst sich dieser Darstellung im grossen und ganzen an, teilt jedoch die Vorgänge in zwei Abschnitte: Das Primäre sei ein herdförmiges und perivaskuläres Wuchern von histiozytären Zellen ohne Schädigung von Muskelfasern. Danach treten Fibroblastenhaufen mit zahlreichen Mitosen auf, die benachbarten Muskelfasergebiete degenerieren und schliesslich findet man reichlich Fibroblasten und Bindegewebszellen, daneben eine Bildung von Schwielen. Degenerative Vorgänge beschreibt ebenfalls TAKANE (1926), hier finden sich auch die ersten Versuche einer Erklärung der eigentlichen Ursache der Veränderungen. Der Autor führt sie auf das Zersetzen anorganischer Jodverbindungen in dem überbelasteten Herzmuskel durch Milchsäure zurück, das hierdurch befreite Jod soll einen Reiz auf das Herz ausüben. Vorsichtiger meint RÖSSLE (1933), nachdem er das Organ als glykogenarm beschrieben hat, dass diese Glykogenverarmung Vorbedingung zu weiteren thyreotoxischen Schädigungen sein könne. Auch er findet degenerative Veränderungen in den Herzmuskelfasern, desgleichen BOYKSEN (1934). Dieser glaubt, die Schädigung der Muskelfaser sei primär, es träten nur gleichzeitig perivaskuläre Infiltrate auf, erst bei Zunahme der degenerativen Veränderungen (Nekrosen- und Schwielenbildung, völlig verwaschene Fasern und umgebendes Ödem, zerfallende Kerne) scheinen auch diffus im Muskelgewebe Zellvermehrungen aufzutreten. Da ein anderer Grund nicht zu finden ist, nimmt er an, dass die Herzveränderungen toxisch durch das Thyroxin bedingt sind, da sie aber bei Arbeitsüberlastung schneller auftreten, könne es sich dabei um ein Zusammenwirken zweier schädlicher Ursachen handeln. Nachdem bisher alle Autoren Degenerationen beobachtet haben, versuchen RAKE und McEACHERN (1931) dies an Ratten zu reproduzieren und finden dabei zum ersten Mal nur unbedeutende Veränderungen, nur beim Auftreten einer Infektion folgen Veränderungen des Myocards. Sie sprechen klar aus, dass diese auf die Infektion und nicht auf den Hyperthyreoidismus zurückzuführen sind. Es treten aber Herzschädigungen durch Infekte bedeutend intensiver auf, wenn gleichzeitig Thyroxin vermehrt vorhanden ist (SCHULTZ u. a. 1939). Ähnliche Beobachtungen häufen sich nun. HOLST (1935) und BAUST (1931) finden ebenfalls keine Veränderungen degenerativer Art. CHÂTEL und MOLNÁR (1933) beschreiben

mässige Hypertrophie, braune Pigmentierung der Herzmuskulatur und diffuse Zunahme des Bindegewebes und konnten "die herdweise auftretenden, mit entzündlicher Reaktion einhergehenden Muskelentartungen, aufgrund welcher im allgemeinen eine thyreotoxische Myocarditis angenommen wird, nicht nachweisen." Dagegen findet FAHR, der zusammen mit KUHLE 1921 auf die eigenartigglasig braune, trübe Beschaffenheit des Herzmuskels hinweist und ferner fibröse Degenerationen und Lymphozyten-Infiltration beschreibt, in einer Arbeit aus dem Jahre 1938 die degenerativen Herzmuskelveränderungen typisch und hat in vereinzelten Fällen allein aus ihrem Vorhandensein nach Befunden auf dem Sektionstisch auf einen Basedow schliessen können. Auch bestätigt LIECHTI (1938) die vereinzelte Atrophie von Muskelfibrillen. 1939 ist MANZINI der Überzeugung, dass die Mengenzunahme des Herzens nicht auf einer Zunahme der Muskulatur, sondern auf unspezifischen Veränderungen des Herzens beruht: plasmatischer Infiltrationen des Herzmuskels, besonders des Bindegewebes, Vermehrung des Zellgehalts, Zunahme des kollagenen Fasergehalts und Gefässveränderungen, all dies als Ausdruck einer toxischen Einwirkung des Schilddrüsenhormons auf das Herz. VIZER und HABAN (1939) untersuchen diese Thyroxinvergiftung und finden wieder mit der Schwere der elektrokardiographischen Veränderungen zunehmende, mehr oder weniger starke, narbige Veränderungen des Herzmuskels. Von nun an überwiegen entgültig die Beobachtungen, welche die parenchymatösen Veränderungen des thyreotoxischen Herzens nur als geringfügig beschreiben, die veränderten Stoffwechselbedingungen am Herzen werden stärker beachtet. BERG (1937) konnte durch Injektion von Ascorbinsäure die durch Thyroxin bedingte Schädigung der Muskulatur wieder beseitigen. Nach Mc DONALD u.a. (1938) setzt die Hyperthyreose die Fähigkeit des Herzmuskels herab, auf Suprarenin zu reagieren. Letzteres vermindert beim thyreotoxischen Herzen den Glykogengehalt mehr als bei Normalen, Störungen der Herzaktion bei Hyperthyreoidismus müssen nicht zwangsläufig mit einer Herabsetzung des Glykogengehalts des Herzens einhergehen. SPARMANN (1941) sieht die wesentliche Störung des Herzmuskels bei Hyperthyreoidismus in einer Steigerung der Oxydationsvorgänge. Die Glykogenverarmung zieht wesentliche Herzscheidigungen nach sich. Im übrigen sind die Symptome absolut reparabel, wenn nicht durch zu langes Bestehen eine Überlastung und damit Schädigung des Herzens erfolgt ist. HERTZ (1941) findet keine bemerkenswerten Veränderungen am Herzmuskel und hält solche schon deshalb für unwahrscheinlich, weil die cardialen Symptome unter der Behandlung schwinden, was bei degenerativen Veränderungen nicht möglich wäre. 1952 wird von FERRI und CALTABIANO wieder auf das Absinken der Energieträger (Glykogen, Adenylpyrophosphate)

unter Thyrosin hingewiesen, die muskuläre Insuffizienz des Herzens bei der Hyperthyreose habe ihre wesentliche Ursache in dem gestörten Herzmuskelstoffwechsel. Aus allen diesen Beobachtungen kann man schliessen, dass es offenbar eine charakteristische Stoffwechselveränderung am Herzmuskel bei Thyreotoxikose gibt, dass diese sich aber morphologisch nicht charakteristisch darstellt. Es gibt viele Fälle ohne Abweichung vom normalen, histologischen Bild, andererseits treten sowohl unspezifische Ödeme und Zellwucherungen im Interstitium des Herzmuskels auf, als auch degenerative Veränderungen an den Muskelfasern selbst. Auch über die Ursache der Veränderungen ist man sich nicht im klaren, es scheint sowohl das Schilddrüsenhormon das Herz direkt toxisch zu beeinflussen, als auch die vermehrte Herzarbeit unter den veränderten Stoffwechselbedingungen einen gewissen Einfluss zu haben.

### 3) Klinik

Aus den eben angeführten pathologischen Veränderungen ergeben sich bereits die meisten der klinischen Symptome einer thyreotoxischen Herzmuskelbeeinflussung. Sie lassen sich zusammenfassen unter dem Bild einer Tachycardie mit Irregularität, Vorhofflimmern und Arrhythmie. Der Patient gibt als subjektive Symptome starkes Herzklopfen und "Unruhe" über dem Herzen an. Perkutorisch findet man zuweilen eine leichte Vergrösserung und angedeutete "mitrale" Konfiguration. Auskultatorisch sind Unreinheiten der Töne möglich. Leistungsschwäche schon bei kleinen Anstrengungen tritt häufig schon sehr frühzeitig auf. Daneben finden sich natürlich die Symptome des Hyperthyreoidismus mit leichter Erregbarkeit, vermehrter Schweißneigung, verstärktem Haarausfall, starkem Hunger und Durst bei Gewichtsabnahme. Diese Zeichen können aber bei den Fällen der Thyreocardiopathien so stark in den Hintergrund treten, dass sie praktisch nicht mehr bemerkt werden und für die Diagnose nicht herangezogen werden können. Oftmals wird dann auch eine auffallende Schilddrüsenvergrösserung nicht vorhanden sein und die Messung des Grundumsatzes keine eindeutige Diagnose erlauben. In allen diesen Fällen nähert sich dann das klinische Bild auf das äusserste dem einer Herzmuskelentzündung. Aus diesem Grunde sollen nun die einzelnen Symptome hintereinander besprochen und auf ihre differentialdiagnostischen Möglichkeiten hin geprüft werden. Dabei wird besonderer Wert auf Untersuchungen der Amplitude des Blutdrucks und solcher des Kymogramms gelegt.

## DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHE UNTERSUCHUNGEN

Nach der Schilderung der typischen Krankheitsbilder können wir uns die Frage vorlegen, welche Symptome und Befunde für eine Differentialdiagnose wertvoll sein könnten und wo die Grenzen ihrer differentialdiagnostischen Wertigkeit zu suchen sind. Dabei sind gewisse Wiederholungen von Krankheitssymptomen unvermeidbar und müssen in Kauf genommen werden.

### 1) Anamnese

Sowohl bei der Myocarditis, als auch bei den Herzmuskelschädigungen im Verlauf einer Thyreotoxikose handelt es sich um Krankheitsbilder, denen eine charakteristische, ins Auge fallende Anamnese in den allermeisten Fällen nicht zu eigen ist. So kommt es sogar nicht selten vor, dass eine Myocarditis katamnestisch erst dann erkannt wird, wenn sie narbig ausgeheilt ist und diese Narben bestimmte Funktionsschädigungen des Herzmuskels nach sich ziehen. Das eigentliche Krankheitsbild ist dann vielleicht mit Abgeschlagenheit, Leistungsschwäche, subfebrilen Temperaturen und anderen kaum beachteten Zeichen unerkant vorübergegangen oder in den Symptomen einer auslösenden oder Begleitkrankheit untergegangen. Ähnlich ist es bei den Herzbeschwerden, welche bei einer Thyreotoxikose auftreten. Handelt es sich dabei um die oben erwähnten Fälle von Thyreocardiopathien (HAMILTON und LAHEY 1924), bei denen sich eine Überfunktion der Thyreoidea praktisch nur auf das Herz auswirkt, oder um eine latente Hyperthyreose, so ist die Ätiologie der Herzbeschwerden schwer zu klären und die Anamnese wird uns dann nicht weiterhelfen. Werden dagegen Herzbeschwerden bei einer anamnestisch eindeutig beschriebenen Hyperthyreose mit angegeben, so ist noch lange nicht klar, ob diese Sensationen als Folge einer Thyreotoxikose zu werten sind, oder ob ihnen eine gleichzeitig bestehende Myocarditis zugrunde liegt, da die Anfälligkeit für Infekte bei einer Thyreotoxikose erhöht ist (SCHULTZ 1939).

Die Herzsensationen, über die der Patient zu klagen hat, werden bei beiden Erkrankungen nahezu gleich geschildert. Das "schnelle Schlagen des Herzens" ist infolge der Tachycardie bei beiden Leiden vorhanden. Allgemeine Unruhe kann nicht nur bei Thyreotoxikose, sondern als Folge cerebraler Hypoxie auch beim Myocarditiskranken auftreten (SCHELLONG 1950), während es beim Hyperthyreotiker zu Herzstichen und krampfartigen Schmerzen in der Herzgegend kommen kann, die sogar in den linken Arm ausstrahlen können

(BANSI 1955). Das von SCHELLONG (1950) für die Myocarditis als charakteristisch angegebene Druck- und Beengungsgefühl in der Herzgegend kann, keineswegs selten, als Ausdruck einer Coronargefäßbeteiligung auch bei Patienten vorkommen, die an einer Thyreotoxikose leiden.

Wir sehen also, dass die Befragung des Patienten zu Beginn der Untersuchungen nicht immer entscheidende Hinweise für unsere differentialdiagnostischen Betrachtungen ergibt.

## 2) Auskultation, Perkussion und Röntgenuntersuchung

Die Untersuchung nach Abschluss der Anamnese bedient sich zunächst der Standardmethoden der Auskultation und Perkussion.

### a) Auskultation

Charakteristische Geräusche - etwa wie bei Klappenfehlern am Herzen - gehören nicht zum Wesen der beiden Krankheiten. Wohl wird bei der Myocarditis oftmals ein weiches Systolikum über der Herzspitze gehört, was man aber bei dem häufigen Vorkommen solcher Geräusche (besonders häufig bei Jugendlichen und dabei oft ohne Bedeutung) nicht oder nur sehr vorsichtig verwerten kann. Dabei ist aber ein Wechsel in der Stärke und der Lokalisation dieser Geräusche sehr häufig und in gewissem Sinn pathognomonisch für Myocarditis. Veränderungen der Töne sind nicht in kennzeichnender Weise vorhanden. Eine Abschwächung oder Unreinheit des 1. Tones ist bei Myocarditis häufig (SCHELLONG 1950) und kann aus der durch die Entzündung des Herzmuskels veränderten Funktion erklärt werden. Da aber bei einer Thyreotoxikose die Strömungsverhältnisse und Schlagvolumina gegenüber der Norm ebenfalls verändert sind, kann es auch hierbei zu Alterierungen des 1. Tonus kommen, wodurch die bei der Myocarditis vorkommenden Phänomene ihrer Charakteristik enthoben sind. Harte, paukende Töne sind allerdings häufiger bei Thyreotoxikose zu finden und sprechen eher für diese, als für Myocarditis.

### b) Herzgrösse

Wenn wir uns bei der Myocarditis das pathologisch - anatomische Bild vergegenwärtigen, so findet unter anderem ein Austritt von Plasma ins Gewebe und eine Verquellung der kollagen Fasern statt. Dieses Geschehen bleibt auf die makroskopische Form des Herzens nicht ohne Einfluss. Wir beobachten so oftmals eine Vergrößerung des Herzens, die je nach Schwere der Veränderung schwankt und zunächst dort manifest wird, wo die Muskulatur entzündet ist. Da die Entzündung jedoch selten isoliert auf einen kleinen Bereich

der Herzmuskulatur beschränkt bleibt, vergrößert sich das Herz in der Regel nach allen Seiten gleichmässig.

Weniger eindeutig sind die Verhältnisse bei Thyreotoxikose. Schon unsere pathologisch-anatomischen Betrachtungen haben gezeigt, dass dabei wiederkehrende, charakteristische Veränderungen nicht zu finden sind. So beschreiben wohl einige Autoren eine Mengenzunahme des Herzens durch Bindegewebe, Zellen und plasmatische Infiltrationen, andere aber konnten solche Veränderungen nicht beobachten (vergl. Seite 9). Entsprechend verschieden sind die klinischen Befunde, die sich mit der Grösse des thyreotoxischen Herzens beschäftigen. Nach TOWERS (1933) besteht eine Grössenzunahme in den meisten Fällen nicht, falls doch eine solche vorhanden ist, wird sie auf ein anderes, begleitendes, cardiovasculäres Leiden zurückgeführt. Dabei stehen Rheumatismus verus, Hypertonie, Arteriosklerose und Syphilis an erster Stelle der Ursachen dieser zusätzlichen Herzerweiterung (GOTTA 1938, HURXTHAL und MENARD 1930, DENEEN 1929, SMITH und COLVIN 1927, HAMILTON 1924). Auch Vorhofflimmern soll nach FRIEDBERG und SOHVAL (1937) eine solche Grössenzunahme verursachen können. Andererseits wird eine Herzhypertrophie durch vermehrte Herzarbeit hervorgerufen. Diese aber wird durch das Thyroxin bei Erhöhung des Schlagvolumens dem Herzen abverlangt. So können die Beobachtungen von PARKINSON und COOKSON (1931) und BÉRARD und COLSON (1934) erklärt werden, die eine Hypertrophie und damit eine Verbreiterung des Herzens im Verlauf einer lang hingezogenen Thyreotoxikose fanden, wobei Begleit leiden, zum Teil autoptisch, ausgeschlossen wurden. Die Vergrößerung wird dabei prognostisch günstiger erachtet als das Kleinbleiben des Herzens bei gleichzeitiger Tachycardie und Steigerung des Minutenvolumens. Solche kleine Herzen sind bei der Hyperthyreose häufig (TESCHENDORF 1952, BÉRARD und COLSON 1934, SCHELLONG 1950); dabei diskutiert ZDANSKY (1949) als Ursache die Möglichkeit einer Herzschiädigung. Es wäre demnach möglich, dass es 3 Faktoren gibt, welche sich bei der Thyreotoxikose auf die Grösse des Herzens auswirken, nämlich Infiltrationen bzw. Bindegewebswucherungen (vgl. Seite 9), die rein mechanisch zur Vergrößerung führen, dann die funktionelle Wirkung der zwar geringen, aber steten Mehrbeanspruchung des Herzens, die zur Hypertrophie und damit Grössenzunahme führt und die hormonale Wirkung, die zum kleinen, lebhaft pulsierenden Herz führen könnte. Weiter wäre möglich, dass mehrere dieser Ursachen gleichzeitig vorhanden sind und sich ergänzen oder kompensieren. Daraus erklärten sich Beobachtungen wie die von JACOBSEN (1936) - mässige Herzvergrößerung in 50 % der Fälle -, BRENNER

(1935) - Erweiterung in 30 % -, KEPLER und BARNES (1932) - grösseres Gewicht als das des Standardherzens in 10 % - und solche, die allgemein geringe perkutorische und röntgenologische Veränderungen anführen (ADDARIO 1939). Dass die Vergrößerung nach Kropfoperation verschwindet (PARADE und RAHM 1934) wäre bei Annahme der oben geschilderten möglichen Ursachen thyreotoxisch bedingter Herzvergrößerung in Einzelfällen vorstellbar, doch sicher nicht in der Regel (MISSKE und SCHÖNE 1934).

Für die klinische Differentialdiagnose gegenüber der Myocarditis kann man die im grossen und ganzen doch geringen oder ganz fehlenden Herzvergrößerungen bei Thyreotoxikose als unterstützendes Symptom trotz der nicht ganz eindeutigen Beobachtungen im allgemeinen verwerten.

### c) Herzform

Aus der Beschreibung der pathologisch-anatomischen Vorgänge bei der Myocarditis ergibt sich, dass eine typische Herzform nicht zu erwarten ist. Über die Herzformveränderung bei der Thyreotoxikose gibt es divergierende Beobachtungen. HAWLEY (1934) äusserte die Meinung, dass es ein für Thyreotoxikose charakteristisches Aussehen des Herzens nicht gäbe und belegte das mit Untersuchungen an 200 Patienten. Andererseits gibt es aber zweifellos eine immer wieder beschriebene Veränderung des Herzens bei der Thyreotoxikose, die in einer Ausbuchtung oder dem Vorspringen des mittleren linken Herzbogens, also des Pulmonalbogens, besteht (ADDARIO 1939, HERTZ 1941, BANSI 1955). Über die Ursachen und die Entstehung dieser "mitralen Konfiguration" ist man sich indes nicht im klaren. Zunächst ist die Tatsache wichtig, dass es sich dabei tatsächlich um eine Veränderung handelt, welche ursächlich mit der Thyreotoxikose zusammenhängt und nicht um einen häufigen Nebefund. Dies wurde bewiesen durch OTTEN (1910), KERR und HENSEL (1922), RÖSLER (1928), MEYER-BORSTEL (1930), PARKINSON und COOKSON (1931), PESERICO (1934), welche bei ihren Beobachtungen eventuelle andere Ursachen ausschlossen und den vorspringenden mittleren linken Herzbogen (= Pulmonalbogen?) auf die Thyreotoxikose zurückführten. Dabei ist auf konstitutionelle Faktoren Rücksicht zu nehmen, die ebenfalls eine solche Konfiguration zur Folge haben können (GOTTA 1938, MISSKE und SCHÖNE 1934). Nach SCHÖNFELD und FRANK (1936) ist besonders im Kindesalter darauf zu achten, die Ausprägung geht mit zunehmendem Alter zurück. Das kleine, gestreckte, steilgestellte Herz, welches ja bei Hyperthyreosen häufig zu finden ist, neigt nach SCHELLONG (1950) und TESCHENDORF (1952) besonders dazu, eine mitrale Konfiguration anzunehmen. Weiterhin ist auszuschliessen, dass die vorspringende Kontur durch eine

Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofes bedingt ist, sondern dass sie tatsächlich auf einem Vorspringen des Conus pulmonalis bzw. der Arteria pulmonalis beruht, was durch ein Röntgenbild im schrägen Durchmesser zu klären ist (MISSKE und SCHÖNE 1934). Ausserdem ist die Differentialdiagnose gegenüber einer Mitralstenose abzusichern. Ebenfalls auszuschliessen ist eine Vorwölbung des mittleren linken Herzbogens, also des Pulmonalbogens, bei angeborenen Herzfehlern, wobei hauptsächlich der offene ductus Botalli zu erwähnen wäre (WOOD 1950), oder auch eine Verziehung des Conus pulmonalis durch schrumpfende (tuberkulöse) Hilus- und Lungenprozesse. Bei Kranken, die an Gewicht stark abgenommen haben, können ähnliche Herzformen auftreten wie bei Thyreotoxikose (RÖSLER 1928).

Es wären nun die Gründe zu untersuchen, die ein solches Vorspringen der Arteria pulmonalis bei Menschen mit einer Thyreotoxikose zur Folge haben könnten. Dabei ist eine Ausweitung des Conus pulmonalis denkbar als Folge einer gesteigerten Lungendurchblutung bei erhöhtem Sauerstoffbedarf der Hyperthyreotiker oder als Reaktion auf die dauernd gesteigerte Beanspruchung des gesamten Herzens (Steigerung des Minutenvolumens!) bei diesen Kranken.

Als objektive Möglichkeit, diese Veränderungen festzuhalten, gibt es die Messung der Neigung des Randteils des linken Ventrikels im sogenannten Kammerwinkel, der nach BANSI (1955) bei Thyreotoxikosen mehr als  $50^{\circ}$  beträgt gegenüber  $40^{\circ} - 47^{\circ}$  der Norm.

Für die Differentialdiagnose zwischen Myocarditis und Thyreotoxikose kann die Betonung des Pulmonalis - Bogen nicht die Rolle eines Diagnose - entscheidenden Charakteristikums spielen, sondern nur insoweit helfen, als man bei seinem Vorkommen zunächst an eine Thyreotoxikose denken sollte.

Nachdem uns die Ergebnisse der auskultatorischen, perkutorischen und röntgenologischen Untersuchungen zu keinem entscheidenden Urteil für unsere Betrachtungen verholfen haben, wenden wir uns nun weiteren Möglichkeiten zu und erheben im Verlauf unserer Untersuchungen Befunde, die sich mit den allgemein entzündlichen Zeichen beschäftigen.

### 3) Allgemein entzündliche Zeichen

Wenn wir eine Entzündung als Reaktion des Gefäss- und Bindegewebsapparates auf eine lokale Gewebsschädigung betrachten, so interessieren uns hier in erster Linie nicht die an der Stelle der Entzündung auftretenden Reaktionen, wie z.B. die Bildung eines Exsudats oder eines Granulationsgewebes. Wich-

tig für unsere Differentialdiagnose sind vielmehr diejenigen Veränderungen, die den gesamten Organismus betreffen und die hier als "allgemein entzündliche Zeichen" bezeichnet werden. Zu diesen Zeichen einer entzündlichen Reaktionslage des Organismus gehören: Erhöhung der Zahl der Leucocyten im strömenden Blut mit Linksverschiebung, Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit infolge Vermehrung der Alpha 2-Globuline, Fieber usw. Die Myocarditis wäre bei strenger Wertung ihres Namens als Entzündung zu betrachten, wir hätten also - vorausgesetzt, dass es sich nicht nur um ein generalisiertes Geschehen handelt, - allgemein entzündliche Zeichen zu erwarten, also: Vermehrung der Alpha 2-Globulinfraction im Blutserum, Auftreten des "acute inflammation proteins", Temperaturerhöhung, Antikörperbildung (vielleicht sogar spezifischer Natur) und andere. Für alle diese entzündlichen Zeichen gilt, dass sie bei der Thyreotoxikose nicht vorhanden sind, lediglich Temperatursteigerungen werden mitunter bei der Thyreotoxikose beobachtet, (status subfebrilis), aber diese Temperaturerhöhungen sind ursächlich mit Sicherheit auf eine Grundumsatzbeschleunigung, vielleicht auch auf eine direkte Reizwirkung des Schilddrüsenhormons auf das "Fieberzentrum" am Boden des 3. Ventrikels zurückzuführen.

Bei der Myocarditis ist die Ausprägung dieser entzündlichen Zeichen von der Ursache der Myocarditis abhängig und von dem Ausmass der Erkrankung. Handelt es sich um eine Myocarditis bei und nach Diphtherie, so stehen die degenerativen Erscheinungen, also die durch das Diphtherietoxin bedingten Nekrosen, trüben Schwellungen usw. im Vordergrund und nur sekundär entwickelt sich um diese Schädigungsstellen eine Entzündung. Dann sind die entzündlichen Erscheinungen allgemeiner Art, meist nur geringgradig, oder aber sie fehlen ganz. Weiterhin gibt es für die einzelnen entzündlichen Zeichen krankheitsbedingte Besonderheiten. So wird man gerade eine Leukocytose mit Linksverschiebung bei der postdiphtherischen Myocarditis besonders selten finden. Dagegen kann eine Beschleunigung der BSG mässigen Ausmasses bei der postdiphtherischen Myocarditis vorhanden sein, muss es aber nicht. Auch die Vermehrung der Alpha 2-Globuline fehlt häufig, desgleichen die Temperaturen, deren differentialdiagnostischer Wert sowie so fragwürdig wäre. Aber auch die Bewertung geringgradiger Beschleunigung der BSG ist problematisch. Es ist ja zu bedenken, dass geringgradige chronische Infekte, die etwa der infragekommende Hyperthyreotiker hat, auch schon ihrerseits eine gewisse Blutkörperchensenkungsbeschleunigung hervorrufen können. Man wird also bei der postdiphtherischen Myocarditis und - Myocardose oftmals mit Hilfe der Betrachtung möglicher entzündlicher Reaktionen differentialdiagnostisch nicht weiter kommen.

Man könnte erwarten, dass das bei der rheumatischen Myocarditis günstiger sei, da der Rheumatismus verus, in dessen Gefolge allein die Myocarditis rheumatica vorkommen kann (also niemals beim primär chronischen Gelenkrheumatismus), meist mit heftigeren allgemein entzündlichen Vorgängen einhergeht. Tatsächlich ist bei solchen klinisch rheumatischen Myocarditiden die BSG häufig mehr oder weniger erhöht, auch die Globulinfraction in der Elektrophorese ist vermehrt, wobei die Zunahme von Alpha 2-Globulinen auf den akuten Charakter hindeutet, Erhöhung der Gamma-Globuline mehr auf eine chronische Erkrankung (KNÜCHEL 1952, CASOLO und MAGGI 1954). GYDELL u. a. (1955) beobachteten eine Erhöhung der BSG bei acht von fünfzehn autopsisch gesicherten Myocarditiden jeder Art, bei denen in sieben Fällen Aschoff'sche Knötchen nachweisbar waren. Die BSG kann aber auch normal sein und zwar dann, wenn der Patient nicht im Zustande der akuten rheumatischen Myocarditis zu uns kommt. Der akute Entzündungsschub kann dann schon abgeklungen sein und nur geringe entzündliche Veränderungen am Herzen mit heftigen klinischen Symptomen (Tachycardie, Herzdilatation, Herzinsuffizienz) sind noch vorhanden. In diesen Fällen werden uns die allgemein entzündlichen Zeichen differentialdiagnostisch ebenfalls im Stiche lassen und wir sind auf andere Symptome und Befunde angewiesen. Unter diesen wenden wir uns zunächst Beobachtungen des Pulses und des Blutdruckes zu, besonders der

#### 4) Blutdruckamplitude

Wir verstehen darunter die Differenz zwischen dem systolischen und diastolischen Wert des Blutdrucks. Da wir uns hier und im Folgenden der Methode nach Riva-Rocci bedienen, wird das erhaltene Resultat in mm Hg ausgedrückt. Die bei der gewöhnlichen Blutdruckmessung erhaltenen Werte des systolischen und diastolischen Druckes sind das Ergebnis einer Vielzahl von Einwirkungen auf den Blutkreislauf, wie Herzarbeit, zentrale und periphere Gefäßregulation, hormonelle Einwirkungen und mechanische Beeinflussungen. Es ist deshalb bei der Beurteilung der Blutdruckamplitude auf diese Faktoren Rücksicht zu nehmen. Meistens wird das aber dadurch erleichtert, dass solche Einwirkungen entweder anderweitig klinisch leicht zu diagnostizieren sind (wie zum Beispiel eine Insuffizienz der Aortenklappen), oder dass sie auf die Systole und Diastole gleichzeitig Einfluss nehmen und sich dadurch auf die Amplitude nicht auswirken.

Da als Folge einer Myocarditis besondere hormonelle, mechanische oder ner-

vöse Einwirkungen auf das Gefäßsystem nicht vorliegen, wird die Blutdruckamplitude allein durch die normale oder auf Grund der entzündlichen Veränderungen des Herzmuskels geschwächte Herzkraft bestimmt. Wir finden also bei Myocarditis eine normale bis kleine Amplitude (SCHELLONG 1950), nie ist dagegen die Amplitude bei der Herzmuskelentzündung vergrößert. Anders liegen die Verhältnisse bei Thyreotoxikose. Zu Beginn des Jahrhunderts beschrieben GROSSE (1902) und DONATH (1903) "nicht selten eine Erhöhung des systolischen Druckes", was von PLUMMER (1915) bestätigt wurde. Wenden wir uns den möglichen Ursachen zu und betrachten zunächst die Gefäße, so finden wir sie allgemein zart und elastisch, nicht selten auch in den Lebensjahrzehnten, in denen andere Personen gehäuft an Arteriosklerose leiden. Wie weit dies mit hormonellen Einflüssen zusammenhängt, soll hier nicht näher untersucht werden. Auf jeden Fall dürfen wir den Zustand des Gefäßsystems - als Komponente des Kreislaufs - für den Befund einer erhöhten Blutdruckamplitude, den wir gleich als charakteristisch erheben werden, nicht verantwortlich machen. Wir wenden uns deshalb dem Herzen zu und sehen, dass dieses bei der Thyreotoxikose unter einer erhöhten Volumeninanspruchnahme arbeitet (LEQUIME 1937, BISGARD 1939, BLUMBERGER 1941, HERTZ 1941, BANSI 1955). Es handelt sich dabei um eine echte Erhöhung des zirkulatorischen Minutenvolumens (auf 5 bis 9 l), und nicht etwa um eine blosse Frequenzerhöhung mit kleinem Schlagvolumen. Ob dabei eine Erhöhung des venösen Angebotes wegen einer vermehrten Schilddrüsenvaskularisation und gleichzeitiger peripherer Kapillardilatation (GREENBERG, ROSENKRANTZ und BERANBAUM 1952) oder neurohormonelle Faktoren ausschlaggebend sind, kann nicht gesagt werden. Dagegen ist die Mechanik der Minutenvolumen-erhöhung mehrfach untersucht worden. 1941 fand BLUMBERGER beim Basedow eine zum Teil erheblich verkürzte Anspannungszeit, während diese bei Hyperthyreosen im Bereich der Norm gelegen ist. Der Quotient Austreibungszeit/Anspannungszeit ist beim Basedow vergrößert, die Anspannungszeit demnach in manchen Fällen stärker verkürzt als die Austreibungszeit. Beim normalen Herzen stehen die beiden in einem ziemlich eng begrenzten Verhältnis. In einem Versuch von Mc DONALD (1937) zeigt das thyreotoxische Herz auf Adrenalin eine stärkere systolische Verkürzung als das Normalherz und eine grössere diastolische Erschlaffung als normal, woraus eine erhöhte Amplitude resultiert. HITZENBERGER (1938) baute auf diesen Erkenntnissen einen diagnostischen Test auf, wobei bei Hyperthyreotikern nach Gabe von 0,5 - 1 mg Suprarenin s. c. ein diastolischer Abfall, meist bis auf 0 mm Hg, erfolgen soll.

Wir haben also gesehen, dass das thyreotoxische Herz mit einem erhöhten Schlagvolumen arbeitet. Dies wirkt sich natürlich auf den gesamten Kreislauf aus, sodass wir meist einen pulsus altus, durus, et frequens haben. Im Gegensatz dazu kann aus den oben erwähnten Gründen der Puls des Myocarditiskranken parvus et mollis sein. Wir können aber daraus keine Regel ableiten. Entsprechend der Erhöhung des Schlagvolumens finden wir bei vielen Hyperthyreotikern eine erhöhte Blutdruckamplitude. (HERTZ 1941, ADDARII 1939, JACOBSEN 1936). Dieses klinische Symptom bringt uns damit in unserer Differenzialdiagnose zur Myocarditis einen Schritt weiter, da der Befund einer hohen Blutdruckamplitude dabei zum Rückgrat der Diagnose werden kann. Da er jedoch ebenfalls nicht unfehlbar ist, haben wir uns noch mit weiteren Möglichkeiten zu beschäftigen. Eine von diesen ist das Elektrokardiogramm.

## 5) Elektrokardiogramm (EKG)

Bevor wir uns den einzelnen elektrokardiographischen Befunden zuwenden, wollen wir zunächst einige allgemeine Bemerkungen machen. Da das EKG in seinen Aufzeichnungen jeweils nur einen Augenblicksbefund darstellt und andererseits viele Faktoren auf den Fluss der elektrischen Ströme am Herzen einwirken, müssen es schon sehr charakteristisch ausgeprägte und immer wiederkehrende Veränderungen sein, wenn wir sie als Beweis für die eine oder andere Krankheit heranziehen sollen. Da sich nun sowohl bei Myocarditis, als auch bei Thyreotoxikose, die Herzmuskelbeeinflussungen an allen Stellen des Organs, oder gleichmässig über dieses verteilt, manifestieren können, wundert es uns nicht, dass einige Autoren die Brauchbarkeit des EKG für die Diagnose beider Krankheiten überhaupt ablehnen (EITNER 1949, CASTEX u.a. 1931, KOVÄTS 1940). SCHELLONG (1950) weist bei der Myocarditis besonders daraufhin, dass man aus einem einzelnen EKG keine zu weitgehenden Schlüsse ziehen sollte, und widmet den Schwankungen, denen es den Tag über unterworfen ist, besonders Aufmerksamkeit.

### a) Myocarditis

Wenn wir das eben Gesagte fortsetzen und uns an die pathologisch - anatomischen Vorgänge erinnern, so ist es klar, dass je nach Sitz der Entzündung verschiedenartige EKG-Befunde auftreten. EKG - Veränderungen sind bei vorhandener Myocarditis keineswegs obligat (nach GYDELL u.a., 1955, traten solche nur bei 9 von 15 autopsisch gesicherten Fällen auf).

Wenn die entzündlichen Veränderungen ihren Sitz in der Muskulatur der Vorhöfe haben, können wir Veränderungen der P-Zacke sehen. Weit typischer sind die Läsionen im EKG, wenn das spezifische Reizleitungssystem des Herzens befallen ist. Wir finden dann eine Verlängerung der Überleitungszeit über 0,20", die bis zum Auftreten von Wenckebach'schen Perioden, also einem partiellen Block, und sogar zum totalen Block führen kann (LUISADA 1954). Es darf indes nicht vergessen werden, dass Verlängerungen von PQ bei trainierten Sportlern vorkommen (nach REINDELL, HOLZMANN bis 0,32"), ferner bei Schwerarbeitern, ausgesprochen vagotonen Menschen und nach Digitalis-Medikation. In diesen Fällen einer funktionellen Vorhof-Kammer-Überleitungsstörung gibt jedoch der Belastungsversuch Klärung: eine vagusbedingte PQ-Verlängerung geht bei Belastung zurück, während sie im pathologischen Fall gleich bleibt oder z.B. in eine Wenckebach'sche Periodik übergehen kann (WALTER 1938). Ausser dem totalen Block kommen Vorhofflimmern und -flattern, nicht selten dadurch auch absolute Arrhythmie im Myocarditis-EKG vor (KJAERGAARD 1936, SCHELLONG 1950, LUISADA 1954).

#### Veränderungen am Kammerkomplex.

Symptome dieser Art werden bei Myocarditis im EKG nicht selten beobachtet, am häufigsten eine Verlängerung der QT-Dauer (TARAN 1951, GITTLEMAN 1951, LUISADA 1954). Manche Autoren halten diese Zeichen für besonders wertvoll (nach ABRAHAMS 1949, erlaubt eine solche Verlängerung die Feststellung einer aktiven Carditis, auch wenn alle sonstigen Zeichen einer noch bestehenden Aktivität entzündlicher Vorgänge verschwunden sind). Andere dagegen sehen in der Verlängerung der QT-Dauer kein brauchbares differentialdiagnostisches Kriterium (GULOTTA, PETERSON, DANIELS 1955), da zahlreiche andere Faktoren die elektrische Erregung der Kammern verlängern können. Solche Faktoren sind unter anderem akute Belastung, Hypertonie, Herzinsuffizienz, Schenkelblock, Infarkt, Chinidin - Therapie und Calzium - Mangel. Es ist also eine Polyarthrititis mit EKG-Abnormitäten im Sinne einer QRS-Verbreiterung kein Beweis für eine rheumatische Myocarditis (SHAPIRO u. a. 1949). Man kann aus einer Verlängerung der Erregungszeit der Kammern (QT-Dauer) zwar nicht auf eine Myocarditis schliessen, kann sie aber als diagnostisches Hilfsmittel mit berücksichtigen (GITTLEMAN 1951). Andererseits ist im allgemeinen der Wert für QT umso höher, je ausgedehnter die Carditis und je grösser die funktionelle Beeinträchtigung des Myocards ist (TARAN 1951). Häufig wird bei der Myocarditis auch eine Abflachung oder Invertierung der T-Zacke und/oder eine Senkung der ST-Strecke in ver-

schiedenen Ableitungen gefunden (SCHELLONG 1950, KJAERGAARD 1936); es sind indes diese Zeichen ebenfalls nicht pathognomonisch. Zusammenfassend können wir also sagen, dass eine Myocarditis rheumatica dann als wahrscheinlich vorhanden anzunehmen ist, wenn PQ-, QT-Verlängerung, tachycarde Anfälle, Vorhofflimmern und -flattern, AV- oder Schenkelblockbilder während des rheumatischen Fiebers auftreten. Es ist aber keines dieser Symptome pathognomonisch und jedes kann fehlen, wenn nicht jene Stelle des Herzmuskels entzündlich verändert ist, an der das betreffende Symptom ausgelöst wird. Ob dabei das Fehlen bestimmter Symptome regelhaft das Vorhandensein anderer voraussetzt oder zur Folge hat, kann nicht gesagt werden. GULOTTA u. a. (1955) beobachten einen normalen QT-Wert bei sicherer rheumatischer Carditis immer nur dann, wenn gleichzeitig PQ-Verlängerung oder totaler Block vorlag.

#### b) Thyreotoxikose

Über die Brauchbarkeit oder zumindest das Vorhandensein eines charakteristischen EKG bei Thyreotoxikose gehen die Meinungen weit auseinander. Dass manche Autoren eine diagnostische Beurteilung überhaupt ablehnen, haben wir schon oben erwähnt. Andere sind vorsichtiger und sagen, dass sie keine eindeutigen Ergebnisse bringe (HYMANN 1945).

#### Vorhöfe und Überleitungszeit.

Wir finden die P-Zacke bei Thyreotoxikose oftmals hoch und spitz, wie überhaupt sehr oft alle Ausschläge des EKG bei Thyreotoxikose vergrößert sind (VIZER und HABAN 1939). Die PQ-Zeit ergibt keine Besonderheiten und ist nach TEICHMANN (1952) in 89 % normal, kann aber auch verlängert sein. Dafür zeigt uns das EKG sehr häufig die Zeichen des Vorhofflimmerns und der Arrhythmie. Vorhofflimmern tritt in einem Prozentsatz auf, der zwischen 10 und 20 % liegt (BARKER 1932, TILLGREEN u. a. 1936). Es wird als wichtiges Symptom einer Thyreotoxikose angesehen (BERARD und COLSON 1934, BRENNER 1935) und tritt dann an die Stelle der sonst vorhandenen Tachycardie (MATTOLI 1941, CAPO 1932).

Besonders wichtig ist der Befund bei larvierten Thyreotoxikosen, die klinisch nicht mehr als charakteristisches Krankheitsbild imponieren. Eine absolute Arrhythmie ist die Folge des Vorhofflimmerns (HERTZ 1941). Ältere Patienten leiden öfter daran als Jüngere (BANSI 1955). LEDERER (1936) führt sie auf die Glykogenverarmung des Herzmuskels zurück.

### Veränderungen am Kammerkomplex.

Der QRS-Komplex ist bei thyreotoxischen Herzbeeinflussungen meistens nicht verändert. Es herrscht lediglich Steiltyp und Rechtsposition vor. Abnorme Kammerkomplexe können vorkommen (CAPO 1939), sind aber selten. Mit grösserer Regelmässigkeit finden sich Änderungen der Nachschwankung, wie ST-Senkung in II und III. Die häufige Beobachtung einer auffallenden Grösse von T (REICHMANN 1952, MATTOLI 1941), die früher oft als charakteristisch für das EKG bei Thyreotoxikose angesehen wurde (LEPESCHKIN 1947), ist keinesfalls immer vorhanden, sie wurde als Zeichen der Verstärkung des Sympathicotonus gewertet. Nach neuesten Erkenntnissen findet man oft eine Abflachung von T (KORTH 1949). Kammerextrasystolie ist häufig (JACOBSEN 1936) und wird als Folge des Drucks eines interstitiellen Ödems auf untergeordnete Reizzentren erklärt. Vorhofextrasystolie ist dagegen schwerwiegender und als Vorläufer von Vorhofflimmern aufzufassen.

Wenn wir nun die Beobachtungen bei Myocarditis und Thyreotoxikose vergleichen, können wir feststellen, dass keines der vielen Symptome pathognomonisch ist oder eine Differentialdiagnose erlaubt. Was das Gesamtsymptomenbild betrifft, so sind zwar (ausser dem Vorhofflimmern) die Veränderungen bei Myocarditis häufiger typisch, im ganzen ist es aber bunt und uncharakteristisch, sodass wir es nur in den Fällen unterstützend heranziehen können, in denen uns das klinische Bild eine Diagnose schon weitgehend erlaubt. Wir werden uns deshalb abermals anderen Befunden zuzuwenden haben.

### 6) Kymogramm

Fast alle Herzkrankheiten bringen Veränderungen des Bewegungsablaufes am Herzen mit sich. Zum Teil lassen sich daraus wertvolle diagnostische Hinweise ableiten, über die das normale Röntgenbild nichts aussagt. Um nicht auf den subjektiven Eindruck solcher Veränderungen, wie sie bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen zu sehen sind, angewiesen zu sein, bedient man sich heute allgemein der Röntgenkymographie, wobei ein Raster vor dem Röntgenfilm oder dieser hinter einem feststehenden Raster abläuft. STUMPF hat dabei zwei Haupttypen von Bewegungsdarstellungen aufgestellt, den Typ I mit dem Maximum der Ausschläge an der Herzspitze, es ist dies im allgemeinen das gesunde, kräftige Herz, und den Typ II mit einer Verkleinerung der Zacken an der Spitze, dies im allgemeinen als Ausdruck für ein funktionell minderwertiges Herz. Wenn wir uns nun das Herz bei Myocarditis betrachten, so werden wir schon auf Grund der Tatsache,

dass das Organ entzündlich verändert ist, annehmen können, dass es nicht mehr mit der Kraft eines gesunden Herzmuskels arbeitet. Dass dies tatsächlich der Fall ist, sehen wir an den kleinen und trägen Kontraktionen (SCHEL-LONG 1950, FABER u. a. 1936), die sich im Kymogramm als verkleinerte und verminderte Randzacken an einem vergrößerten und schlaffen Herzen darstellen (KJAERGAARD 1936). Wir finden also gewöhnlich den Bewegungstyp II. Dieser Befund kann einem normalen Platz machen, wenn die Myocarditis ausgeheilt. Differentialdiagnostisch ist eine Abstumpfung der Kymogrammzacken als Ausdruck einer vorzeitigen diastolischen Erschlaffung bei Mitralfehlern, Hochdruck, insuffizienten und decompensierten Herzen auszuschliessen (TESCHENDORF 1952). Im differentialdiagnostisch gut verwertbaren Gegensatz dazu stehen die Bewegungsbilder des thyreotoxischen Herzens. Wir erwarten schon wegen der Tatsache des erhöhten Schlagvolumens, dass dieses Herz kräftig arbeitet. Als Ausdruck einer besonders schnellen Ventrikelkontraktion sehen wir viel raschere und ausgeprägtere Ausschläge des Kymogramms als bei der Myocarditis (ADDARII 1939). Das Herz kann, braucht aber nicht vergrößert zu sein. Wir finden im Gegenteil bei Thyreotoxikose oft kleine, sehr lebhaft pulsierende Herzen mit feinen und spitzen Kymogrammzacken. Sobald ein solches Herz steil gestellt ist, kommen schleudernde Zacken vor (TESCHENDORF 1952, BANSI 1955). Nach ZDANSKY (1949) soll die Ursache für solche "flimmernde" Zacken nicht nur in der verstärkten Herzaktion liegen, sondern auch auf einer hormonellen Herzschiädigung beruhen.

Wir haben also im Kymogramm möglicherweise ein Mittel in der Hand, die beiden Krankheitsbilder Myocarditis und Thyreotoxikose differentialdiagnostisch voneinander zu trennen.

## 7) Grundumsatz und Radiojodtest

Auf den ersten Blick ist man vielleicht geneigt anzunehmen, dass die Methode der Grundumsatzbestimmung ein entscheidendes Kriterium bei der Differentialdiagnose zwischen einer Myocarditis und einer Thyreotoxikose wäre. Dem ist indes nicht so. Die Schwierigkeiten beginnen schon, wenn wir von Normalwerten und pathologischen Steigerungen überhaupt sprechen wollen, denn der Grundumsatz ist keineswegs ein konstanter Wert, der im Normalfall immer gleich ist. 1950 geht BOENHEIM sogar so weit, dass er die klassische Definition des Begriffes "Grundumsatz" überhaupt ablehnt, eine konstante "Grundumsatz" existiere nicht, auch nicht für das einzelne Individuum. In der Tat sind es sehr viele Umstände, die auf die Bestimmung einwirken. Schon die Methodik und gerätbedingte Schwankungen durch Atemmasken, Mundstücke,

Nasenklemmen usw. wirken auf die Messung ein (DURUPT 1955). Aber auch der Patient selbst, sei es bewusst oder unbewusst, bewirkt durch seine psychische Einstellung (Gelassenheit - Aufregung) und zentralnervös über seine Atmung (Hypo - Hyperventilation), sowie durch seinen Muskeltonus Veränderungen, die alle den "Normwert" beeinflussen (v. EIFF 1955), wie ja überhaupt junge und männliche Individuen von vorneherein einen höheren Grundumsatz haben. Andere Täuschungsmöglichkeiten sind Stoffwechsel-, Kreislauf- und Atemveränderungen durch Nichteinhalten der vorgeschriebenen Nüchternheit, Fieber, Emphysem, chronische Bronchitis, Asthma bronchiale, Stenose der Luftwege, Atelektasen der Lunge, Pleuraergüsse, Zwerchfellhochstand und ähnliches. Aus all diesen Gründen können wir Werte bis zu  $\pm 10\%$  nicht verwerten. Andererseits brauchen wir für die Thyreotoxikose nicht Höchstwerte von 75 bis 100 % Grundumsatzsteigerung fordern, da wir ja gesehen haben, dass die thyreotoxischen Beeinflussungen des Herzens - besonders bei dem oben erwähnten Fall der Thyreocardiopathien - nicht mit der klinischen Ausprägung eines Hyperthyreoidismus parallel zu gehen brauchen. Wir werden also die Ergebnisse der Grundumsatzmessung nur in klassisch ausgeprägten Fällen von Thyreotoxikose verwenden können, wobei uns das übrige klinische Bild bereits andere, wichtige Hinweise gegeben hat.

Ähnlich ist es beim Radiojodtest. Während die Gasanalyse vorwiegend Antwort auf die hormonellen Schilddrüsenverhältnisse gibt, macht die Untersuchung mit radioaktivem Jod eine Aussage über Aufnahmefähigkeit und Speicherung von Jod innerhalb der Schilddrüse und gibt damit Aufschluss über die zur Zeit vorliegenden Verhältnisse in der Drüse (AZERAD und REVAUD 1954). Auch hierbei wirken zahlreiche methodische und klinische Faktoren als Fehlerquellen, sodass der Test eine ähnliche Fehlerbreite aufweist wie die Gasanalyse (VETTER 1955). So ist z.B. nach einer Jodbehandlung bei Euthyreoten die Jodbindung deutlich niedriger und die Abgabe wesentlich höher, während bei Kontrollpersonen mit Hyperthyreose beide - Bindung und Abgabe - erniedrigt sind (FREGOLA und MAROCCO 1955). Ausserdem muss berücksichtigt werden, dass die Untersuchung mit radioaktiven Isotopen keine Routinemethode ist, die man beliebig oft anwenden kann, da immerhin mit Strahlenschäden gerechnet werden muss.

Wir sehen also, dass Grundumsatzbestimmung und Radiojodtest für unsere Differentialdiagnose nur mit Vorsicht zu verwenden sind, da sie keine Parallele zum Ausmass der Hyperthyreose und erst recht nicht dem Grad der Herzbeteiligung darstellen.

## 8) Neigung zu cardialer Decompensation.

Wir können uns hierbei kurz fassen, da eine Neigung zu cardialer Decompensation sowohl bei der Myocarditis, als auch bei der Thyreotoxikose besteht. So kann beim Hyperthyreotiker Atemnot und Druck in der Herzgegend schon bei leichten Belastungen, wie Aufstehen aus dem Bett, auftreten, während der Myocarditiskranke, den man im akuten Stadium gar nicht aufstehen lassen sollte, oftmals dieselben Symptome, vielleicht noch Herzschmerz und -stechen, angibt. Beidesmal kommt als Ursache die plötzliche Mehrbelastung eines labilen bzw. stark geschwächten Kreislaufs in Frage. Obwohl eine Decompensation bei Myocarditis wesentlich häufiger auftritt, als bei thyreotoxischen Herzbeeinflussungen, lässt sie sich doch nicht als differentialdiagnostisches Kriterium verwenden.

## 9) Wirkung von Therapeutica.

Nachdem wir uns nun mit den verschiedensten klinischen Symptomen beschäftigt haben und zum Teil zu brauchbaren, zum Teil zu nicht verwertbaren Ergebnissen gekommen sind, wollen wir noch kurz die "diagnosis ex iuvantibus" erörtern, die bisher oft der einzige Weg war, unsere beiden Krankheitsbilder zu unterscheiden. Denn so ähnlich die klinischen Zustandsbilder der rheumatischen Myocarditis und der thyreotoxischen Herzmuskel-schäden sind, so verschieden ist ihre Ätiologie und so verschieden wird die Wirkung einer causalen Behandlung sein. Es ist klar, dass wir bei der Myocarditis mit einer entzündungshemmenden Behandlung zu therapeutischen Erfolgen kommen werden, während die Thyreotoxikose mit Sedativa und Thyreostatika anzugehen ist. Als entzündungshemmende Behandlung hat sich heute allgemein die Therapie mit den Nebennierenrindenhormonen bzw. den davon abgeleiteten Steroiden, bewährt, also mit Cortison, Prednison, Prednisolon usw. Allerdings scheint eine solche Behandlung vor Rezidiven nicht zu schützen. So berichten HARRIS u. a. (1951) über 4 erfolgreich behandelte Fälle rheumatischer Carditis, bei denen nach 3 Wochen alle Symptome verschwunden waren, wenige Tage nach Abschluss der Cortisonbehandlung aber bei allen Patienten Exacerbationen mit den Zeichen einer rheumatischen Infektion auftraten, die schnell nach erneuter Gabe von Cortison verschwanden. Auch WILSON u. a. (1953), die 32 Kinder mit kurzfristig bestehender Erkrankung 7 Tage mit ACTH behandelten und die Carditis nach klinischen, röntgenologischen und EKG-Kontrollen in wenigen Tagen bei allen Patienten zum Stillstand brachten, fügen an, dass die Behandlung vor Rezidiven nicht schützt. Ausserdem muss die Cortison-Medikation durch Gaben von ACTH unterstützt

werden, da sonst die Hypophyse wegen des im Übermass vorhandenen Cortisons ihre Stimulierung auf die Nebennierenrinde einstellt und nach Beendigung der künstlichen Zufuhr Ausfallerscheinungen auftreten können. Behandlungen mit ACTH allein sind dagegen möglich (HERMANEK und STAPAK 1955). Die immerhin signifikanten Erfolge mit diesen Mitteln bei Myocarditis haben eine gewisse diagnostische Bedeutung, wenn nach erfolgter Therapie die erwarteten Besserungen eintreten, zumal die Anwendung bei thyreotoxischen Herzschäden keine eindeutigen Erfolge zeigt.

Der Einfluss von ACTH und Cortison auf die Schilddrüse ist nur gering (BASTENIE u. a. 1952, LEDERER 1952). Die Schilddrüsenjodspeicherung wird zwar in der grössten Mehrzahl der Fälle zum Teil erheblich verringert, dabei ändern sich aber nicht die Werte des Serumcholesterins und nicht der Grundumsatz (KUHLE u. a. 1952, FREDERICKSON u. a. 1952). Diese Cortisonwirkung ist bei der Auswertung von Speicherungstests mit  $J_{131}$  zu beachten. Eine gewisse, geringe Auswirkung auf die Thyreoidea ist also vorhanden, diese kann nach SCHLICKE u. a. (1954) bei Versagen der üblichen Hyperthyreose - Behandlung durch Gaben von ACTH zu therapeutischen Zwecken ausgenützt werden.

Die Therapie, die auf eine Besserung der Thyreotoxikose abzielt, also Sedativa, Jod, Methylthiouracil und ähnliche Mittel, wirkt zwar nicht so prompt auf die Schilddrüse, wie Cortison auf die Entzündung, wir können aber auch hier von einer spezifischen Wirkung sprechen, jedenfalls was unsere Differentialdiagnose betrifft.

Die Wirkung von Therapeutika wird also bei der Unterscheidung einer Myocarditis von einer Thyreotoxikose unsere Diagnose bestätigen können, wenn wir sie unter Ausnützung der oben dargelegten klinischen Möglichkeiten gestellt haben. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass eine "diagnostische" Anwendung von Cortisonpräparaten nicht ohne weiteres erfolgen kann. Infolge ihres Hormoncharakters und ihrer starken Wirkung auf innersekretorische Regulationen sollte ihre Anwendung einer strengeren Indikation vorbehalten sein. Auch rein wirtschaftliche Rücksichten spielen hier eine Rolle.

## ERGEBNIS:

In der Klinik bereiten uns oft zwei Krankheitsbilder, die eine ganz verschiedene Ätiologie haben, differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Es sind dies die Myocarditis und die thyreotoxischen Herzmuskelbeeinflussungen. Dabei liegt der Myocarditis ein entzündliches Geschehen zu Grunde, den Herzmus-

kelbeeinflussungen bei Thyreotoxikose eine toxische Wirkung.

Zunächst könnte man annehmen, dass das Auftreten entzündlicher Zeichen bei der Myocarditis eine Unterscheidung gegenüber dem toxischen Bild der Thyreotoxikose ermöglicht. Dies ist jedoch nicht der Fall. Fieber, erhöhte Blutkörperchensenkung, Leucocytose mit Linkverschiebung, Vermehrung der Alpha-Globuline und andere "entzündliche Zeichen" sind, wie wir oben ausgeführt haben, durchaus nicht in jedem Fall von Myocarditis ausgeprägt. Andererseits können sie aus renaler Ursache in gewissem Masse auch bei Thyreotoxikose vorhanden sein. Von anderen Symptomen konnten wir ebenfalls zeigen, dass sie eine Differentialdiagnose nicht oder nur unter bestimmten Umständen ermöglichen. Aus all diesen Gründen ist eine Unterscheidung der beiden Krankheitsbilder schwierig und die Frage nach einer Differentialdiagnose sehr häufig gegeben. Wir haben die einzelnen Krankheitszeichen oben beschrieben und anschliessend 14 Fälle angeführt, bei denen die eben erwähnten Schwierigkeiten auftraten. Dabei wandten wir uns besonders den Untersuchungen der Blutdruckamplitude und des Kymogramms zu.

Die Blutdruckamplitude beachteten wir besonders deshalb, weil wir nach den oben gemachten Ausführungen bei Thyreotoxikose durch die Hormonwirkung eine kräftigere und kürzere Systole und vermehrte diastolische Erschlaffung erwarteten, der wir die normale oder durch das geschwächte Herz erniedrigte Amplitude der Myocarditis gegenüberstellen könnten. In der Tat liess sich diese Feststellung bei der Mehrzahl der untersuchten Fälle treffen. 2 der 6 Myocarditis-Fälle zeigten ausgesprochen niedrige, 4 indifferente Amplituden. Bei den 8 Fällen von Thyreotoxikose war jedesmal die Amplitude, zum Teil ganz erheblich verbreitert. Da aber bei Myocarditis auch eretische Mehrleistung und bei Thyreotoxikose nur unerhebliche Beeinflussungen der Amplitude vorkommen, bietet die genannte Untersuchung zwar eine Bereicherung der Differentialdiagnose, aber kein endgültiges Kriterium.

Im Kymogramm erwarteten wir eine Unterscheidung aus denselben Gründen. Das schnell und kräftig schlagende Herz bei Thyreotoxikose musste sich in seinem Bewegungsbild von dem schwachen Myocarditis-Herz unterscheiden. In 11 der oben erläuterten Fälle war dies auch deutlich zu sehen und sicherte zum Teil die Diagnose. Dabei zeigten 4 der 6 Fälle von Myocarditis schwache, an der Herzspitze meist schwächer werdende Kontraktionen, 7 der 8 Fälle von Thyreotoxikose (in einem Fall konnte kein Kymogramm angefertigt werden) wiesen kräftige, schnelle Ausschläge als Zeichen der gesteigerten Herzaktion auf. Da aber das Herz bei Myocarditis im ersten, frisch entzünd-

lichen Stadium ausgesprochen kräftig schlagen kann und dies dann auch im Bewegungsbild zu sehen ist, das thyreotoxische Herz dagegen auch erschlaft sein kann, ist das Kymogramm als Kriterium ebenfalls ein in hohem Masse unterstützendes, aber doch kein eindeutiges Diagnostikum.

Trotz dieser Einschränkungen bedeutet die Beobachtung der Blutdruckamplitude und des Kymogramms eine Bereicherung der Differentialdiagnose. Von den entzündlichen Zeichen haben wir schon erwähnt, dass sie für eine Unterscheidung nicht herangezogen werden können. Ähnlich ist es mit der Messung des Grundumsatzes und dem Radiojodtest, der zudem keine Routinemethode darstellt. Die Anamnese kann täuschen oder unvollständig sein, die Diagnose ex iuvantibus befriedigt aus begreiflichen Gründen nicht. Das Elektrokardiogramm ist selten typisch. Demgegenüber ist eine oftmalige (möglichst tägliche) Messung der Blutdruckamplitude und die Beurteilung zweier - oder besser mehrerer - Kymogramme von entscheidender Bedeutung für die Differentialdiagnose. In 4 der angeführten Fälle konnte nur dadurch eine Klärung herbeigeführt werden. Bei den übrigen konnten die genannten Untersuchungen die Diagnose Myocarditis oder Thyreotoxikose sichern, nachdem andere Symptome oder Befunde schon in die eine oder andere Richtung gewiesen hatten.

Abschliessend kann gesagt werden, dass die Untersuchung der Blutdruckamplitude - in kurzen Abständen, um zu klaren Ergebnissen zu kommen - und die Beobachtung möglichst mehrerer Kymogramme - um Veränderungen im Bewegungsbild feststellen zu können - in der Differentialdiagnose Myocarditis - thyreotoxische Herzmuskelbeeinflussungen eine entscheidende Rolle spielt.

## KRANKENGESCHICHTEN

## Fall 1

Georg Spindler

Diagnose:

Hochgradige Thyreotoxikose

Familienanamnese:

Die Mutter starb mit 54 Jahren an Leberkrebs; der Vater ist 74 und leidet an Magencarcinom. 5 Geschwister sind gesund, einem "fehlt es am Herz".

Eigene Anamnese:

Mit 6 Jahren hatte der Patient Ruhr. 1945 kam er in russische Gefangenschaft und wurde nach 3 1/2 Jahren wegen Hungerdystrophie entlassen. Er hatte keine Ödeme und wog 55 kg. Ausserdem litt er an einer Dickdarmreizung mit Verdauungsstörungen, an denen er heute noch nach fetten Mahlzeiten in Form von Druckgefühl unter dem Rippenbogen und Durchfällen zu leiden hat.

Jetzige Anamnese:

Vor 3 Monaten stellten sich bei dem Patienten starke Halsschmerzen in Form eines Druck- und Engegefühls nach der Seite und später auch nach unten ein. Gleichzeitig trat Atemnot auf, vor allem beim flachen Liegen. Bei einer Röntgenuntersuchung wurde ein Kropf festgestellt, der ein Drittel der Trachea einengt. Zur Klinikaufnahme führte den Patienten ein anfallsweise auftretendes, sehr starkes Herzklopfen (Herzjagen).

Befund:Allgemeinstatus

45jähriger Patient in ausreichendem Allgemeinzustand. Es besteht starke Schweissneigung.

Kopf: Starkes Lidflattern, Pupillen weit, aber nicht ungleich, starkes Zungenflattern beim Hervorstrecken. Zunge feucht, nicht belegt. 6 tote Zähne, übrige saniert.

Hals: Weiche, verschiebliche, hauptsächlich retrosternale Struma, keine Einflusstauung. Keine tastbaren Lymphknoten.

Herz: Normal konfiguriert, kein Herzruckel. Tachycardie um 90/min. Töne rein. Wechselnder Auskultationsbefund: Zunächst leises Systolicum über der Aorta, dann lautes über der Spitze, vorübergehend Protodiastolicum. A2 = P2, RR 150/90. Absolute Arrhythmie.

Sonstiges: Leber 1/2 QF verbreitert, Milz non. Chvostek +. Alle anderen Befunde bieten keine Besonderheiten.

### Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 31.10. 12/29

26.11. 4/13

Leukocyten: 27.10. 5600

23.12. 6450

Temperatur: Subfebril

Puls: Tachycardie um 90/min, pulsus irregularis

EKG: 31.10.: Mittlere Kammerfrequenz um 155/min, Vorhöf-  
flattern.

13.2.: Vorhofflattern, mittlere Kammerfrequenz um  
100/min, QRS=0,10", deutlich positive R-Zacke  
in Vr3. Senkung von ST in V3-6. Totale Irregulari-  
tät vom schnellen Typ.

Laborwerte: Takata Ø, Cadmiumsulfat Ø, Weltmann: 27.10. 7 KB

24.11. 5 KB

31.12. 6 KB

Radiojodtest: Ausgesprochen niedrige Speicherungswerte, die 4 % im Ver-  
lauf der 3tägigen Messungen nicht überschritten. Der sehr  
niedrige Kurvenverlauf würde normalerweise auf eine erheb-  
liche Unterfunktion deuten, die aber klinisch sicher einwand-  
frei zu diagnostizieren wäre. Anhand des Radiojodtestes las-  
sen sich andere Ursachen seiner niedrigen Werte, wie z.B.  
eine vorausgegangene Jodtherapie, Strumitis usw. nicht aus-  
schliessen.

### Blutdruck:

|          |        |          |               |          |               |
|----------|--------|----------|---------------|----------|---------------|
| 20.10.55 | 150/80 | 24.11.55 | 125/55        | 15.12.55 | 120/50        |
| 3.11.    | 150/75 | 28.11.   | 125/55        | 17.12.   | 135/50        |
| 5.11.    | 130/65 | 1.12.    | 125/55        | 19.12.   | 130/60        |
| 7.11.    | 130/65 | 4.12.    | 120/50        | 20.12.   | 140/65        |
| 9.11.    | 155/60 | 5.12.    | 115/50        | 21.12.   | 140/65        |
| 12.11.   | 120/55 | 6.12.    | 120/55        | 22.12.   | 135/65        |
| 14.11.   | 110/55 | 7.12.    | 110/55        | 28.12.   | 130/60        |
| 15.11.   | 125/55 | 10.12.   | 115/55        | 29.12.   | <u>145/55</u> |
| 17.11.   | 145/65 | 11.12.   | 115/70        | 2. 1.56  | 140/55        |
| 19.11.   | 135/65 | 12.12.   | 115/55        | 3. 1.    | 150/65        |
| 21.11.   | 135/65 | 13.12.   | <u>145/50</u> | 5. 1.    | 125/55        |
| 22.11.   | 135/55 | 14.12.   | 120/50        | 7. 1.    | 130/65        |

Röntgenbefunde:

- 30.10.55 Herz normal konfiguriert, kein Herzumbau, keine Herzvergrößerung. Mässige Dilatation der Aorta. Spitzenschwiele links. Grosse retrosternale Struma.
- 30.10.55 Kymogramm: Vorhofbewegungen am rechten Herzrand. Regelrechte Gefässbewegungen der Aorta ascendens und descendens. Gefässbewegungen der Pulmonalis in 10-11, ab 13 Ventrikelbewegungen der einfachen Hakenform. Abschwächung der Randzacken an beiden Herzrändern und am Gefässbündel. (Bild 1/I).
- 15.11.55 Kymogramm: Deutliche Zunahme der Bewegungen, besonders an der linken Kammer und an der Herzspitze (Typ I nach STUMPF). (Bild 1/II).

Verlauf:

Zunächst erfolgte eine Herztherapie mit Digitoxin und Chinidin. Es trat eine Besserung der Tachycardie und der damit verbundenen Beschwerden, die zeitweise leicht anginösen Charakter hatten, ein. Vor allem besserte sich die Arrhythmia absoluta. Bestehen blieben die Zeichen der zentralen Übererregbarkeit und die Neigung zu cardialer Decompensation schon bei leichten Belastungen. Es trat Atemnot und Druck in der Herzgegend schon auf beim Aufstehen. Erst eine wochenlange Sedierung (Prominal usw.) brachte allgemeine Ruhigstellung und damit Beschwerdefreiheit.

Epikrise:

Trotz niedrigem Radiojodtest ist bei dem Patienten die Diagnose Thyreotoxikose gesichert. Das Fehlen entzündlicher Zeichen (die zweite Senkung ist normal), die Zahl thyreotoxischer Symptome (Lidflattern, weite Pupille, Zungenflattern, retrosternale Struma, Tachycardienneigung und Schweissneigung), wie auch psychische Übererregbarkeit, Druck- und Enggeföhl in der Gegend der Schilddrüse und Neigung zu Herzjagen sprechen alle für Thyreotoxikose.

Die geringgradige Jodraffung und Speicherung für radioaktives Jod dürfte sich aus der vorangegangenen Jodbehandlung erklären. Im Blutbild und bei den Serumlabilitätsproben fehlen alle Hinweise auf ein entzündliches Geschehen.

Jene Symptome, welche die Differentialdiagnose gegenüber der Myocarditis schwierig gestalten, waren: Vorhofflattern mit totaler Irregularität, Dauertachycardie um 90/min, subfebrile abendliche Temperaturen, Atemnot bei geringgradigen Anstrengungen, auch beim flachen Liegen und leichte Stenocardien. Das erste Kymogramm zeigte trotz der totalen Irregularität kräftige Kammerausschläge, der Blutdruck betrug vielfach um 150/80, wechselte

aber sehr stark und enthielt zahlreiche Werte um 120/80. Immer war die Amplitude gross. Der Verlauf gab der Annahme einer Thyreotoxikose recht; während Digitoxin keine entscheidende Besserung brachte, trat diese nach Verabreichung von Beruhigungsmitteln ein.

## Fall 2

Detlev Huber, 24 Jahre

### Diagnose:

Infektion mit unklarer Wurmkrankheit, Hyperthyreose

### Familienanamnese:

Vater mit 64 Jahren an einem Herzleiden gestorben, sonst ohne Besonderheiten.

### Eigene Anamnese:

Der Patient ging 1951 zur Fremdenlegion nach Indochina. Ein Jahr später wurde er wegen vieler Furunkel am Rücken in ein Militärlazarett eingewiesen und bekam dort viel Streptomycin und Penicillin. Seitdem hatte er ständig Temperaturen um 38<sup>o</sup> und eine Leukocytose von zeitweise 30000. Als er 8 kg abnahm und leicht erregbar wurde, untersuchte man ihn auf eine Hyperthyreose. Es wurde ein hoher Grundumsatz festgestellt. Im Lazarett gingen die Temperaturen auf 37<sup>o</sup> zurück. Er bekam Durchfälle, ohne dass eine Ruhr festgestellt wurde. Der Puls war 110, Leuko 18000. Nach einer Wurmkur, wobei 2 Spulwürmer abgingen, wurde er unter der Diagnose "Basedow" nach Deutschland entlassen.

### Jetzige Anamnese:

Schon seit dem Lazarettaufenthalt 1952 machte sich ausser der starken Erregbarkeit eine starke Schweissneigung bemerkbar, auch das Herz klopfte bis zum Hals heraus. Dies trat hauptsächlich ein bei psychischen Erregungen, körperliche Anstrengungen führten manchmal zu einer gewissen Atemnot, auch wechselte er dabei manchmal die Farbe, Herzstechen kam ebenfalls vor. Das Gewicht nahm dabei zu. Er fühlte sich wohl. In der letzten Zeit nahm das Gewicht aber wieder ab, der Patient wird zur Klärung der Leukocytose und Eosinophilie klinisch eingewiesen.

Befund:Allgemeinstatus

24jähriger Patient in ausreichendem Allgemeinzustand. Es besteht starke Schweissneigung.

Kopf: Mässiges Glanzauge beiderseits, leichter Exophtalmus beiderseits. Nebenhöhlen, Zähne und übriges ohne Befund.

Hals: Kleine, weiche, verschiebbliche, retrosternale Struma. Keine Einflussstauung. Keine tastbaren Lymphdrüsen.

Herz: Normal konfiguriert, keine Verbreiterung der Taille. Töne rein, Tachycardie, keine Geräusche, A2 = P2, sonst ohne Befund.

Sonstiges: Alle anderen Befunde sind ohne Besonderheiten.

Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 27.8. 3/7

31.8. 2/7

Leukocyten: 1951 30000

1952 18000

7.55 14300

8.57 17800

13.9. 13600

Temperatur: 1952 ständig um 38<sup>0</sup>, dann um 37<sup>0</sup>,  
Juli 57 subfebril um 37,5<sup>0</sup>.

Puls: 1952=110, 1955=116, August 57=100.

EKG: Sinusrhythmus 89/min, PQ=0,15", QRS=0,08",  
T in V1 positiv, T in V2-3 sehr hoch, Steiltyp,  
wohl o.B.

Laborwerte: Takata Ø, Cadmiumsulfat (+), Weltman 6 KB, Thymol +  
Elektrophorese: Normal, vielleicht leichte Gamma-Globulin-Vermehrung.

Grundumsatz: 1951 "hoch"

1.9.1957 = +20%

Blutdruck:

|       |         |       |        |       |        |
|-------|---------|-------|--------|-------|--------|
| 1955  | 175/100 | 28.8. | 140/75 | 10.9. | 140/70 |
| 20.8. | 140/75  | 6.9.  | 130/70 |       |        |

Röntgenbefunde:

5.9.57 Herz ohne Befund, kleine retrosternale Struma mit geringer Einengung der Trachea.

5.9.57 Kymogramm: Normaler Bewegungsablauf des Herzens. (Bild 2).

Epikrise:

Der 24jährige Patient kam wegen Herzbeschwerden in die Behandlung. Das Herz klopfte seit 5 Jahren bei körperlichen Anstrengungen, noch mehr aber bei Aufregungen bis zum Hals herauf. Auch Atemnot bei körperlichen Anstrengungen macht sich geltend. Ödeme oder Nykturie traten nicht auf, dagegen Stenocardien. Die abendlichen Temperaturen waren meist erhöht, teilweise bis 38 Grad.

Die Differentialdiagnose Myocarditis bzw. Endocarditis - Thyreotoxikose wurde von vorneherein durch das Fehlen entzündlicher Zeichen (was freilich allein nicht beweisend ist), durch einen Grundumsatz von + 20 %, durch das Vorhandensein von Glanzäugen, psychischer Übererregbarkeit, Schweissneigung und Tremor in die Richtung einer Annahme einer Thyreotoxikose gedrängt. Das Kymogramm mit ausserordentlich starken Ausschlägen und der Blutdruck mit Anfangswerten um 150/100 und mit Spätwerten um 140/70, also mit grosser Amplitude, wiesen in die gleiche Richtung.

Der weitere Verlauf zeigte, dass es sich bei dem Patienten wirklich um eine Thyreotoxikose gehandelt hatte.

## Fall 3

Athanasius Frangulis, 40 Jahre

Diagnose:

Akute rheumatische Myocarditis und Endocarditis, Stauung in den grossen und kleinen Kreislauf. - Tbc. Oberfeld, Bronchiektasien, Nebenhöhlenprozess

Familienanamnese:

Eine Schwester unterzog sich einer Herzoperation.

Eigene Anamnese:

Angeblich keine Kinderkrankheiten. Der Patient hat seit 10 Jahren rheumatische Schmerzen im Oberarm, den Schulter- und Handgelenken, bezog das aber auf seinen Beruf als Taxifahrer. Die Beschwerden haben in den letzten Monaten zugenommen. Ausserdem hatte der Patient im Dezember 1955 einen fieberhaften Nasenkatarrh, in dessen Verlauf sich eine Stirnhöhlenentzündung einstellte. Es entleerte sich längere Zeit eitriges Sekret.

Jetzige Anamnese:

Der Patient kommt in die Klinik wegen einer Bronchitis und einem Asthmaanfall. Er hat schon längere Zeit starken Hustenreiz, der mit einer bedenklichen Atemnot und Angstzuständen verbunden war. Wegen dieser Atemnot musste er manchmal beim Gehen stehenbleiben. Daraufhin ging er zum Arzt und wurde erfolglos mit Bronchisan behandelt. Der Husten wurde nur noch lästiger und trat nun auch in der Nacht beim flachen Liegen auf. Dabei wachte der Patient mit Herzklopfen und schnellem Atmen auf und konnte dann nicht mehr schlafen. Fieber habe er dabei keines gehabt.

Befund:Allgemeinstatus

Patient wird mit beträchtlicher Stauung im grossen und kleinen Kreislauf, Husten und nach Luft ringend aufgenommen. Sonst ist der 40jährige Patient in gutem Allgemeinzustand.

Kopf: re. Pupille grösser als li., Uvula hängt nach re., 4 fehlende und 10 tote Zähne. Sonst ohne Befund.

Hals: Kleine bis mittelgrosse Struma, keine Drüsen, keine Einflusstauung.

Thorax: Seitengleich beatmet, im re. Unterfeld viele mittelgrobblassige, nicht klingende RG., über allen Partien sonorer Klopfeschall.

Herz: Spitzenstoss etwas nachdrücklich hebend, tastbar 1 QF lateral MCL, präsynstolischer Vorschlag, P2 betont, P2 lauter als A2, deutliche Linksbetonung. Taille nicht verstrichen, Tachycardie um 100.

Sonstiges: Leber 3/3 prall, glatt. Extremitäten aktiv und passiv frei beweglich, Gelenke unauffällig.

Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 1. 7. 18/28

10. 7. 15/29

24. 7. 15/18

1. 8. 5/10

Leukocyten: 1. 7. 12200

22. 7. 10400

11. 8. 7000

Temperatur: anfänglich  $37,5^{\circ}$  -  $38^{\circ}$ , nach Cortison um  $37^{\circ}$

Puls: Tachycardie um 100/min.

EKG: Sinustachycardie 98/min., T-Zacken durchwegs isoelektrisch, ST-Senkung in II, tief in V4-V6.

Laborwerte: Takata: 1. 7. Ø, Thymol +, Weltmann 7 KB,  
1. 8. Ø, +, 5 KB,

Cadmiumsulfat 1.7. +  
1.8. ++

Elektrophorese: normal.

#### Blutdruck:

|         |        |       |        |       |         |
|---------|--------|-------|--------|-------|---------|
| 1.7. 56 | 105/60 | 17.7. | 115/80 | 8.8.  | 110/80  |
| 4.7.    | 105/60 | 31.7. | 125/70 | 13.8. | 130/105 |
| 9.7.    | 110/70 | 2.8.  | 130/80 |       |         |
| 13.7.   | 105/60 | 4.8.  | 120/70 |       |         |

#### Röntgenbefunde:

- 3.7. Sehr weit nach rechts reichender linker Vorhof, der allerdings im Schrägbild nicht weiter hervortritt. Plumpes, uncharakteristisch konfiguriertes Herz, vielleicht beginnende Mitralkonfiguration.
- 5.7. Kymogramm: Am rechten Herzrand Vorhofbewegungen, in 11-15 scheint die rechte Begrenzung des linken Vorhofs durch. Links wird in 5-7 der Aortenbogen randbildend, in 8-10 der Pulmonalbogen. Ventrikelbewegungen der einfachen Hakenform relativ kleiner Amplitude und nach caudal abnehmend. (Bild 3/I).
- 2.8. Keine wesentlichen Änderungen, keine sicher nachweisbare Vergrößerung des linken Vorhofs.
- 2.8. Kymogramm: Die Bewegungsamplitude ist grösser geworden. Typ II. (Bild 3/II).

#### Verlauf:

Der Patient kommt mit Atembeschwerden, Tachycardie, leichter Somnolenz. Auf Irgapyrin, Megaphen, Luminal, Cedilanid keine wesentliche Besserung, erst auf Cortison. Kombiniert mit entsprechenden Mengen Dionin und Irgapyrin (worauf allein keine Besserung eintrat), Rückgang der ganzen bedrohlichen Erscheinungen, besonders der Tachycardie. Nach 4 Wochen normales Serum-Eiweissbild, im EKG Charakteristica wie für schwere Myocardschädigung. Herzbefund unverändert. Tod durch Herzversagen ausserhalb der Klinik.

#### Epikrise:

Ein 40jähriger Patient kam unter den Symptomen Atemnot bei geringgradiger Anstrengung, Tachycardieneigung ausgeprägten Ausmasses, Schweissneigung, Exophthalmus, Glanzaugen und gesteigerter psychischer Erregbarkeit in die Klinik, Atemnot und Tachycardieneigung standen im Vordergrund.

Das differentialdiagnostische Problem Thyreotoxikose - Myocarditis war in den ersten Tagen wirklich gegeben. Eine Entscheidung wurde dadurch herbeigeführt, dass gelenkrheumatische Schübe in der Vorgeschichte, leichte Sen-

kungsbeschleunigung, abendliche Temperaturen bis 38 Grad, Leukocytose bis 12200, schwere EKG-Veränderungen (T-Zacke durchwegs isoelektrisch, ST in II und V4-6 tief gesenkt), wie auch eine entscheidend günstige Cortisonwirkung zusammenwirkend bewiesen, dass ein entzündlicher Prozess des Myocards, wahrscheinlich rheumatischer Genese, vorlag.

Der Patient erlag 4 Monate nach Entlassung ausserhalb der Klinik trotz guter Besserung während des stationären Aufenthaltes einer plötzlichen Herzattacke. Es ist also in diesem Fall erwiesen, dass eine entzündliche rheumatische Herzauffektion vorlag. Die Kymogrammveränderung kann also hier als typisch für eine Myocarditis angesehen werden. Im ersten Kymogramm sind die Ausschläge der Ventrikel so klein, dass sie nur wenige mm betragen. Im Verlauf der Behandlung mit Irgapyrin und Cortison wurden die Ausschläge bei gleichzeitiger Besserung des Gesamtbildes im Kymogramm immer kräftiger und ausfahrender. Überraschenderweise wies der Blutdruck bei niedriger Systole und so geringgradigen Ausschlägen im Kymogramm immerhin eine Amplitude von 30 bis 50 mm auf (exakte Messung ?).

#### Fall 4

Lieselotte Roll, 21 Jahre

Diagnose:

Chron. rheumat. Polyarthrit

#### Familienanamnese:

Mutter herzleidend, Vater hat zeitweise Herzbeschwerden, zwei Schwestern sind herzkrank.

#### Eigene Anamnese:

Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. Mit 9 Jahren bekam die Patientin einen Gelenkrheumatismus und war anschliessend beschwerdefrei, doch fiel ihr eine gewisse Kurzatmigkeit beim Spielen und Turnen auf.

#### Jetzige Anamnese:

Im März 1955, im Alter von 20 Jahren trat erneut ein polyarthritischer Schub auf mit Fieber, Gelenkschmerzen und -schwellungen. Nach Gabe von Aspirin besserte sich der Zustand und die Patientin begann wieder zu arbeiten, wobei sie manchmal "eine kleine Pause wegen Kurzatmigkeit" einlegen musste. Nach zwei Monaten traten jedoch dieselben Beschwerden wieder auf, diesmal war das Kiefergelenk mitbetroffen und die Patientin musste einige Tage mit

flüssiger Nahrung ernährt werden. Anschliessend befand sich die Patientin 15 Monate in stationärer Behandlung. Zu Beginn dabei Pancarditis mit rheum. Temperaturschüben, die jedoch seltener wurden und sich besserten unter Behandlung mit Antibioticis und NNR-Hormonen. Seit kurzer Zeit klagt die Patientin über vermehrten Druck in der Herzgegend "als ob jemand draufsässe", was sich nach Verodigen bessert. Der Allgemeinzustand ist aber so, dass an Entlassung gedacht wird.

### Befund:

#### Allgemeinstatus

21jährige Patientin in gutem Allgemeinzustand, adipös, Striae.

Kopf: Zustand nach T.E., sonst o.B.

Hals: Diffuse weiche Struma, Lymphknoten beider Kieferwinkel druck-schmerzhaft.

Herz: Herzgrenzen innerhalb der Norm, Spitzenstoss im 5. ICR in der MCL zu tasten. Aktion unregelmässig, Tachycardie um 100, Töne leise, leises Systolicum über der Spitze, 2. PT betont. RR 120/80

Sonstiges: Leber 2 QF verbreitert, Milz non, Knie- und Fussgelenke druck-schmerzhaft, keine Bewegungseinschränkungen.

#### Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 10.56 77/117

11.56 70/115

12.56 77/120

Leukocyten: 10.56 8900

11.56 5700

Temperatur: Subfebril, im rheum. Schub bis über 40 Grad.

Puls: Tachycardie um 90/min, pulsus irregularis

EKG: Sinusrhythmus 90/min. PQ = 0,16", QRS = 0,09",  
T<sub>II</sub> ist flach. Praecordial: T in V2-6 mangelhaft ausgebildet.  
Linkstyp

Laborwerte: Weltmann 6 KB

Elektrophorese: Albumine verringert (37 %) Gamma-Globuline erhöht (31 %)

#### Blutdruck:

|          |        |          |        |          |         |
|----------|--------|----------|--------|----------|---------|
| 10.11.55 | 120/75 | 12.12.55 | 100/60 | 30.11.56 | 140/100 |
| 28.11.   | 120/80 | 10.10.56 | 120/75 | 5.12.    | 130/80  |
| 1.12.    | 130/70 | 10.11.56 | 125/65 |          |         |

Röntgenbefunde:

- 19.11.56 Erhebliche Querlage bei ausgesprochenem Zwerchfellhochstand und plumpe, jedoch uncharakteristische Form. Vergrößerung des linken Vorhofes mit Sicherheit nicht feststellbar.
- 17.12.56 Kymogramm: Am rechten Herzrand in 10-12 Vorhofsbewegungen, cranial sind die Ausschläge der Aorta ascendens nicht sicher abzugrenzen. Links wird in 5 der Aortenbogen randbildend mit kleinen Amplituden, in 6 und 7 die A. pulmonalis. In 8 und 9 Mischbewegungen, ab 10 Ventrikelsbewegungen der einfachen Hakenform. (Bild 4).

Das Kymogramm ist nicht verwertbar, weil es gerade während eines Anfalls von Bradycardie (wahrscheinlich vor paroxysmaler Tachycardie) aufgenommen wurde.

Verlauf:

Nach 30 - 15 mg Decortin bessern sich die Gelenkbeschwerden. Trotzdem kommt es in 2 - 4 wöchigen Abständen zu den geschilderten hochfieberhaften Exacerbationen. Die Patientin ist entlassen worden mit dem Bemerkung, bei erneuten Schüben sich vom Hausarzt lediglich Novalgin i.v. spritzen zu lassen. Sie begibt sich in ein Rheumabad.

Epikrise:

Bei der Patientin war die Diagnose gesichert. Es handelte sich um einen echten Rheumatismus verus mit Polyarthrit und Pancarditis. Zum Zeitpunkt der Untersuchung war allerdings die Entzündung des Herzmuskels abgeklungen (nach Cortisonbehandlung) und die Herzleistung wesentlich gebessert. Das Kymogramm kann also leider nicht mehr als typisch für eine Myocarditis bezeichnet werden. Die totale Irregularität bei Vorhofflimmern ist im Kymogramm deutlich abzulesen.

Die Blutdruckamplitude ist bei den 10 Kontrollen mit Werten um 50 mm Hg keineswegs typisch für eine Myocarditis, vorausgesetzt, dass wir dabei mit Recht so kleine Blutdruckamplituden annehmen dürfen. Es ist aber zu bedenken, dass die Patientin auch eine recht deutliche Hyperthyreose mit grosser, weicher Struma und Glanzauge, weiter Lidspalte, Schweißneigung und gesteigerter Erregbarkeit hatte, sodass sich hier zwei pathogenetische Faktoren konkurrierend überschneiden.

Fall 5

Hubert Weber, 25 Jahre

Diagnose:

Schwere Hyperthyreose mit Herzmuskelschädigung

Familienanamnese:

Vater und Mutter haben mit dem Herzen zu tun, 6 Geschwister sind gesund.

Eigene Anamnese:

Als Kind hatte der Patient Masern, mit 21 Jahren eine schwere Angina mit Fieber und stark geschwollenen Mandeln. Er ist gegen Erkältungen anfällig. In der letzten Zeit hat er stark zugenommen (jetzt 92 kg, 175 cm) und begründet das mit einem Wechsel des Arbeitsplatzes.

Jetzige Anamnese:

Wegen einer starken Erkältung war der Patient beim Hausarzt, der ihn einwies wegen Verdacht auf Myocarditis und eine Niereninsuffizienz wegen seines hohen Blutdruckes. Der Patient gibt an, dass er seit ungefähr einem halben Jahr schnell keine Luft mehr bekomme, wenn er schwer hebt oder Treppen steigt. Er hat dann auch eine innere Unruhe. Ausgeprägtes erhöhtes Herzklopfen ist nicht vorhanden, auch keine Ödeme und keine Nycturie.

Befund:Allgemeinzustand

25jähriger Patient in stark adipösem Allgemeinzustand.

Kopf: Hier fällt lediglich eine leicht belegte Zunge und 2 fehlende Zähne auf. Keine hyperthyreotischen Augenzeichen.

Hals: Kleine bis mittelgrosse, weiche, gut verschiebliche Struma. Keine Einflusstauung, keine Pulsationen.

Lunge: Ohne Befund

Herz: 2 QF nach links verbreitert, weiches Systolikum mit vielleicht kurzem Präsysstolicum über der Spitze. P2 accentuiert, P2 stärker als A2, Taille mässig ausgefüllt, 2. Bogen links hoch angesetzt, beinahe aortal, enorme Tachycardie 100-110, Aktion regelmässig.

Sonstiges: Leber 1-2, glatt, weich. Milz non. Sonst alles ohne Befund.

Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 11.12. 8/12

18.12. 5/13

Leukocyten: 11.12. 14000

7. 1. 9700

Temperatur: Ziemlich konstant um 37°  
 Puls: Tachycardie um 110/min.  
 EKG: Sinusrhythmus 110/min, PQ=14", QRS=0,10", auffallend hohes T in I, T in III tief und spitz negativ, hohes T in V5 Sinustachycardie, abnormer Erregungsablauf im Ventrikel.  
 Laborwerte: Thymol ++, Weltmann 7 KB, Cadmiumsulfat +  
 Grundumsatz: 14.12. +26%, 9.1. +23%  
 Blutaussaat: steril

#### Blutdruck:

|          |        |          |        |        |        |
|----------|--------|----------|--------|--------|--------|
| 12.12.56 | 160/70 | 31.12.56 | 130/70 | 9.1.57 | 150/70 |
| 15.12.   | 140/70 | 3. 1.57  | 140/80 | 14.1.  | 160/90 |
| 18.12.   | 140/65 | 4. 1.    | 160/80 | 15.1.  | 155/90 |
| 19.12.   | 120/60 | 5. 1.    | 140/70 | 17.1.  | 160/80 |
| 20.12.   | 145/75 | 7. 1.    | 155/60 | 19.1.  | 140/70 |
| 28.12.   | 150/90 | 8. 1.    | 140/60 |        |        |

#### Röntgenbefunde:

- 13.12.56: Normal grosses Herz, plump, uncharakteristisch konfiguriert. Keine Vergrösserung des linken Vorhofes sicher nachweisbar. Geringer Restzustand nach basaler und mediastinaler Pleuritis bzw. Pericarditis.
- 13.12.56: Kymogramm: Am rechten Herzrand Vorhofbewegungen. Nach cranial wird die Aorta ascendens randbildend. Links: Regelrechte Gefässbewegungen des Aortenbogens in 5-9, der Pulmonalis in 10, anschliessend Mischbewegungen bis 13, ab 14 Ventrikelbewegungen der einfachen Hakenform. Ab 19 Überlagerung durch das Fettbürzel. (Bild 5).

#### Epikrise:

Der 25jährige Patient hatte vor seiner Einweisung in die Klinik differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitet. Er hatte schon mit 21 Jahren mehrere schwere Anginen zu überstehen gehabt und war seit dieser Zeit anfällig gegen Erkältungen. Im Verlauf der letzten 6 Monate vor der Einweisung hatte der Patient unter einer Atemnot erheblichen Grades bei geringgradigen Anstrengungen, wie auch unter Herzklopfen und Angstgefühlen, meist verbunden mit Tachycardie, zu leiden. Da die geschilderten Herzbeschwerden im Anschluss an einen grippalen Infekt mit Temperaturen um 38 Grad besonders heftig und deutlich wurden, nahm der Hausarzt das Bestehen einer Myocarditis an; er dachte auch wegen einer gleichzeitigen Blutdruckerhöhung (!)

an eine Niereninsuffizienz. Freilich, der Patient war dabei psychisch deutlich übererregbar und hatte eine ausgesprochene Neigung zu Tremor und Schweissausbrüchen.

Das differentialdiagnostische Problem Myocarditis - Thyreotoxikose war also in vollem Masse gegeben.

Die Symptome mässiger Exophtalmus mit Glanzaugen, mittelgrosse weiche Struma, Tachycardie um 110 bei regelmässigem Rhythmus, normale Senkung, normales Weltmann-Band, feinschlägiger Tremor und Schweissneigung, wie auch ein Grundumsatz von plus 25 % (mit Doppelbestimmung) drängten in die Richtung der Annahme einer Thyreotoxikose. Eine Leukocytose von 14000, ein weiches Systolikum über der Spitze und eine wahrscheinliche Linksverbreiterung des Herzens liessen aber diese Annahme wieder als unsicher erscheinen. In diesem Falle leistete die Betrachtung des Kymogramms (mit sehr kräftigen Ausschlägen) und der Blutdruckamplitude (60 - 80 mm Hg) differentialdiagnostisch einen wichtigen Dienst und führte zur Enddiagnose einer Thyreotoxikose. Die Therapie mit Beruhigungsmitteln hatte vollen Erfolg und bestätigte dadurch die Diagnose.

## Fall 6

Katharina Doll, 28 Jahre

### Diagnose:

Hyperthyreose, Verdacht auf Myocarditis

### Familienanamnese:

Vater etwas hohen, Mutter und deren Bruder etwas niederen Blutdruck.

### Eigene Anamnese:

Kinderkrankheiten nicht rememberlich. Mit 9 Jahren Blinddarmoperation, einmal kurz Icterus (wohl Hepatitis epidemica). Tonsillektomie mit 13 Jahren. 2 Geburten mit 24 und 25 Jahren.

### Jetzige Anamnese:

Seit der Geburt ihres Sohnes vor 3 Jahren bemerkt die Patientin bei Anstrengungen öfter Schwindel und Schwäche. Im Februar 1956 bekam sie bei anstrengender Arbeit einen "Herzkrampf" mit Cyanose, tonischen Krämpfen und Schüttelfrost. Auf Spritzen und Bettruhe besserte sich der Zustand, seither besteht aber öfter Übelkeit und Neigung zu kaltem Schweiss und kalten Akren,

in den Fingern und Zehen kommt es zu Parästhesien. Seit Dezember verstärken sich diese Beschwerden. Die Patientin verspürt jetzt oft deutliches Herzklopfen und leichte Ermüdbarkeit, beim flachen Liegen besteht schon eine leichte Atemnot, welche sich bei Anstrengungen verstärkt. Zur Einweisung führte eine Ohnmacht beim Putzen, die Patientin erholte sich zunächst wieder, nach 3 Tagen bekam sie aber bei der Arbeit so starkes Herzklopfen mit Atemnot und Übelkeit, dass die Beine versagten. Seitdem täglich Erbrechen, besonders bei Verlassen des Bettes.

### Befund:

#### Allgemeinstatus

28jährige Patientin in gutem Allgemeinzustand, deutlich nach Luft ringend, leichte Schweissneigung, klagt über Übelkeit. Leichte Lippencyanose.

Kopf: Keine hyperthyreotischen Augenzeichen, grosser apikaler Herd am oberen II. Schneidezahn, Zustand nach Tonsillektomie.

Hals: Schilddrüse beids. mässig vergrössert, weich, verschieblich, gut abgrenzbar. Keine Einflusstauung.

Herz: Grenzen normal, Spitzenstoss nicht tastbar, weiches holosystolisches Geräusch mit Maximum über dem Erb'schen Punkt. P2 leicht akzentuiert und stärker als A2, Puls 115/min.

Sonstiges: Alle anderen Befunde sind normal.

#### Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 16.1. 16/38

25.1. 8/20

5.2. 17/42

Leukocyten: 16.1. 16100

Temperatur: Continuiertlich um 36,8°

Puls: Tachycardie um 90/min.

EKG: 18.1.: Sinusrhythmus 103/min, PQ=0,14", QRS=0,09",  
ST-Senkung mit flachem T in II und III, angedeutet  
in V6, Steiltyp, Sinustachycardie, anorm. Erregungs-  
ablauf.  
1.2.: Sinusrhythmus 80/min, Zeiten wie oben, angedeutete  
ST-Senkung in III. Wohl o.B.

Laborwerte: Takata Ø, Weltmann 4 KB, Cadmiumsulfat (+)

Elektrophorese: ist normal

Radiojodtest: Vermehrte Raffung, relativ hochprozentige Aufnahme, rasche Ausscheidung sprechen für eine Überfunktion im Sinne einer Hyperthyreose.

Blutdruck:

|         |        |         |        |
|---------|--------|---------|--------|
| 17.1.57 | 120/80 | 21.1.57 | 125/85 |
| 19.1.   | 125/85 | 30.1.   | 128/80 |

Röntgenbefunde:

18.1.57 Herz normal gross, regelrecht konfiguriert. Schlanke Aorta.  
Röntgenologisch kein krankhafter Befund.

Kymogramm: Konnte nicht angefertigt werden.

Epikrise:

Die Herzbeschwerden der Patientin werden als allgemeines Schwächegefühl, gelegentlicher Schwindel, Herzkrämpfe und tonische Krämpfe mit Schüttelfrost, wie auch als leichte Atemnot mit Anstrengungen geschildert. Diese Herzbeschwerden könnten nach Art ihrer Symptome durchaus Folge einer Myocarditis sein. Dafür sprächen auch eine 4 Wochen lang bestehende Senkungsbeschleunigung mit Werten um 15/36 und eine Verkürzung des Weltmannbandes auf 4 KB. Einzuwenden ist, dass für diese Myocarditis, bzw. diesen Herzmuskelschaden, in der Anamnese kein pathogenetischer Faktor aufzufinden ist: Die Patientin hatte keinen Gelenkrheumatismus, keine Diphtherie, und keinen nennenswerten Infekt in den letzten 3 Jahren.

Die Herzbeschwerden setzten nach einer Gravidität ein und zwar vor 3 Jahren. Es liegt nahe anzunehmen, dass diese Gravidität eine solche Belastung für die Patientin mit sich brachte, dass ein Myocardschaden resultierte. Diese Annahme würde auch durch das EKG gestützt, welches eine ST-Senkung mit flachem T in II und III, angedeutet auch in V<sub>6</sub> zeigte. Eine nennenswerte Stauung in den kleinen und grossen Kreislauf lag dabei nicht vor.

Die Patientin war psychisch übererregbar und hatte eine Neigung zu feinschlägigem Tremor. Die Schilddrüse erwies sich dabei in ihren beiden Seitenlappen als mässig vergrössert, auch hatte die Patientin Schweissneigung. Im Radiojodtest zeigte sich eine beschleunigte Raffung und verzögerte Ausscheidung. Dieser Befund musste als Ausdruck einer Hyperthyreose gewertet werden.

Im ganzen erscheint es uns wahrscheinlicher, dass eine Hyperthyreose denn eine Myocarditis vorlag. Dafür würde auch die kräftige Blutdruckamplitude sprechen.

## Fall 7

Siegfried Maidel, 27 Jahre

Diagnose:

Hyperthyreose

Familienanamnese:

Vater magenleidend, sonst ohne Besonderheiten.

Eigene Anamnese:

Als Kind Windpocken, auch habe er leicht erbrochen. 1955 Motorradunfall mit Prellung des unteren Sternums, das lange schmerzhaft war.

Jetzige Anamnese:

Seit Ostern des Jahres hat der Patient beim tiefen Einatmen wieder den Schmerz unter dem Sternum, der processus xiphoides ist druckschmerzhaft. Ausserdem tritt bei Belastung starkes Herzklopfen und Atemnot auf. Er sei schon immer nervös gewesen und das Herz habe leicht einmal schneller geschlagen. Dicke Beine oder Nykturie beobachtete der Patient nie. Der Hausarzt stellte im Röntgenbild eine Verbreiterung der Aorta fest und wies den Patienten zur genauen Untersuchung in die Klinik ein.

Befund:Allgemeinstatus

27jähriger Mann, sehr guter Allgemeinzustand. Gesicht auffallend gerötet, schwitzt leicht, sehr nervös, feuchte Hände.

Kopf: Glanзаuge. Zunge feucht, weisslich belegt, Tonsillen hyperplastisch und zerklüftet, kein Sekret ausdrückbar. Rachenring gerötet, sonst äusserlich alles o.B.

Hals: Deutliche diffuse Struma, keine Einflusstauung, keine vergrösserten Lymphdrüsen tastbar.

Herz: Das Herz erscheint leicht nach links verbreitert, die Taille ist verstrichen. Spitzenstoss normal. Auskultatorisch findet sich über allen Ostien ein kurz gespaltener erster Ton, dessen zweite Komponente wohl am ehesten als ejection-click zu werten ist. Der zweite Ton scheint über dem Gefässband kurz gespalten, an der Pulmonalis betont. An der Herzspitze und über dem Sternum wird ein leises Systolikum hörbar. Herzgrösse leicht oberhalb der Norm, quergelagert. Herzkontur im 2. Schrägen verstärkt gewölbt, im ganzen ein linksbetontes Herz. P2 stärker als A2.

Sonstiges: Alle sonstigen Befunde sind normal.

Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 28.8. 2/3

Leucocyten: 28.8. 7200

Temperatur: normal, um 36,5°

Elektrophorese: Ohne Besonderheiten, vielleicht geringe Gamma-Globulinvermehrung (23, 2)

Puls: Tachycardie um 120/min, gedämpft durch Sedovegan auf 85/min.

EKG: Sinusrhythmus, 95/min, PQ=0,16", QRS=0,08", ST-Senkung mit Abflachung von T in D im Nehb'schen Dreieck. Kein sicherer Befund.

Grundumsatz: + 5 %

Laborwerte: Takata Ø, Thymol +, Weltmann 7 KB, Cadniumsulfat Ø

Blutdruck:

28.8. 160/100

2.9. 175/70

30.8. 135/90

5.9. 145/55

Röntgenbefunde:

18.7.57 Aortenknopf wenig ausgeprägt, während nach rechts eine dem Aortenknopf entsprechende Vorbuckelung besteht. Gefäßband verbreitert, Herz nach links und rechts dilatiert.

29.8.57 Herz quergelagert. Grösse etwas oberhalb der Norm. Im 2. Schrägen ist die hintere Kontur etwas vorgewölbt. Die Aorta ist etwas gestaucht.

29.8.57 Kymogramm: Mischbewegungen am rechten Herzrand. In 6-9 re. die aufsteigende Aorta randbildend, li. in 5-9 der Aortenbogen. In 7-9 die Pulmonalis. Ab 10 Ventrikelbewegungen der einfachen Hakenform mit nach caudal abnehmender Amplitude (Stumpf II). (Bild 7).

Epikrise:

Typische Hyperthyreose; die Differentialdiagnose macht weiters nicht viel Schwierigkeiten. Die Herzsymptome - Herzstechen, Druck in der Herzgegend, Herzklopfen, Atemnot bei Anstrengungen - sind zwar vieldeutig, aber das Fehlen von Temperaturen, die stark gesteigerten psychischen Erregungen, die Schweißneigung, die normale Senkung, das Fehlen rheumatischer Erkrankungen, die normale Leukocytenzahl und das nahezu einwandfreie EKG bei ganz erheblicher Tachycardie lassen keinen Zweifel an der Diagnose aufkommen. Überraschend ist lediglich die Tatsache einer bemerkenswerten Links-

Rechtsverbreiterung des Herzens. Das Kymogramm mit sicher kräftigen Ausschlägen und eine recht grosse Blutdruckamplitude wäre nicht nur als Ausdruck des stark erhöhten Minutenvolumens bei Hyperthyreose zu deuten sondern auch als Form eines essentiellen Hypertonus.

Typische Hyperthyreose, deren Kymogramm- und Blutdruckveränderungen als pathognomonisch für eine Hyperthyreose betrachtet werden dürfen.

## Fall 8

Franz Simmerl, 51 Jahre

Diagnose:

Maligner Exopthalmus

### Familienanamnese:

Vater an Leberkrebs gestorben, Bruder leidet an einer Blutkrankheit.

### Eigene Anamnese:

Masern, Blinddarmoperation, eitrige Geschwüre an den Beinen und kleine Erkältungskrankheiten in der Kindheit. Mastdarmfistel und unklare Beinschmerzen links für zwei Jahre, die auf einen Bandscheibenschaden zurückgeführt wurden. Schlecht heilende Fleischwunde im rechten Unterschenkel, die schliesslich zu einem Ekzem über den ganzen Körper ausartete, dies vor einigen Jahren.

### Jetzige Anamnese:

Seit einem Jahr zunehmende Schwellung unter den Augen, hernach traten auch die Augen selbst hervor. Beschwerden im eigentlichen Sinn sind dabei nicht aufgetreten, es war nur ein eigentümliches Jucken und Kribbeln zu spüren. Häufiger auch Entzündung der Augen, besonders links. Krankenhausbehandlung ohne Erfolg. Der Patient sieht Doppelbilder.

### Befund:

#### Allgemeinstatus

51jähriger Patient in gutem Allgemeinzustand. Ausser dem Exopthalmus kein auffälliger äusserer Befund.

Kopf: Hochgradiger Exopthalmus - links vielleicht etwas stärker. Papille rechts unscharf, Verdacht auf Stauungspapille, links desgleichen, nur stärker, Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Kein Nystagmus, Pupillen

seitengleich und in Mittelstellung. Reaktion auf Licht und Konvergenz normal.

Hals: Weiche, diffuse mittelgrosse Struma.

Herz: Ohne pathologischen Befund.

Sonstiges: Alle anderen Befunde sind ohne Besonderheiten.

### Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 26.7. 25/40

4.8. 25/51

Leukocyten: 26.7. 8100

Temperatur: Subfebril, ständig um oder leicht unter 37°

Puls: Pulsus regularis um 75/min.

EKG: Sinusrhythmus um 85/min. PQ=0,18", QRS=0,09"

Kein sicherer Befund

Grundumsatz: + 27 %

Laborwerte: Takata +/0, Thymol +, Weltmann 6 KB, Cadmiumsulfat (+)

### Blutdruck:

|          |        |           |        |
|----------|--------|-----------|--------|
| 5.7.1957 | 130/90 | 26.8.1957 | 120/80 |
| 28.7.    | 140/80 | 3.9.      | 120/80 |
| 11.8.    | 100/70 | 10.9.     | 150/95 |
| 18.8.    | 130/90 |           |        |

### Röntgenbefunde:

29.7.1957 Das Herz steht hinsichtlich seiner Grösse an der oberen Grenze der Norm. Linke Kontur betont gerundet. Aorta vermehrt aufgebogen und vermehrt schattendicht.

Röntgenologisch: Deutlich linksbetontes, noch nicht vergrössertes Herz. Altersveränderungen der Aorta. Substernal reichende Struma mit leichter Einengung der Trachea.

### Epikrise:

Die Krankengeschichte ist unzuverlässig und lässt über die wahre Diagnose: "Diencephaler, sicher tumoröser Prozess" nicht das geringste sagen.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um eine mittelschwere Hyperthyreose bei diencephalem, sicher tumorösem Prozess mit malignem Exophthalmus und leichtem diabetes insipidus. Die Hyperthyreose wird wegen einer mittelhohen diffusen Struma, einem Grundumsatz von + 27 %, einer ganz erheblichen Schweissneigung und eines ausgeprägten Tremors als mittelschwer bezeichnet. Die Kymogramm- und Kreislaufverhältnisse (grosse Amplitude) dürfen als typisch für Thyreotoxikose gelten.

## Fall 9

Richard Scherzer, 24 Jahre

Diagnose:

Rheumatische Polyarthritis, Hyperthyreose

Familienanamnese:

Die Eltern sind gesund, eine Schwester hat Asthma.

Eigene Anamnese:

Als Kind hatte der Patient Masern, Mumps und Keuchhusten. Mit 18 und 20 Jahren wurden Granulome an den Zähnen entfernt, dabei war jedesmal eine Eiterung aufgetreten. Vor 3 Jahren hatte der Patient über Herzbeschwerden in Ruhe und bei körperlicher Belastung zu klagen, die als stechende Schmerzen in der linken Brustseite einige Tage andauerten und nicht mit Dyspnoe, Tachycardie, Ödemen oder Nykturie verbunden waren. Seitdem schont sich der Patient, ohne dass seither wieder ähnliche Beschwerden aufgetreten wären.

Jetzige Anamnese:

Seit Juni vorigen Jahres treten bei dem Patienten in unregelmässigen Abständen Schwellungen, Schmerzen und Bewegungseinschränkungen in den grossen Gelenken der unteren Extremitäten auf. Man machte zunächst eine Tonsillektomie und erreichte Besserung mit Irgapyrin. Später versuchte man Aminophenazon und Pyracortin, erreichte aber mit diesen und auch mit Deltacortril keine wesentliche Besserung. Besonders nach körperlichen Anstrengungen kam es zu immer neuem Aufflackern der Beschwerden. Ausserdem ist der Patient seit 2 Jahren leicht erregbar, schwitzt stark, fühlt sich nicht mehr recht leistungsfähig, lässt im Geschäft nach (techn. Zeichner) und hat Schwierigkeiten mit seinen Vorgesetzten. Zu Hause fühlt er sich gegenüber seiner Schwester zurückgesetzt und hat Differenzen mit den Eltern. Beruflich ist er strebsam und hat in Abendkursen die Mittelschule besucht, daneben den körperlichen Ausgleich vernachlässigt.

Befund:Allgemeinstatus

24jähriger Leptosomer in mittlerem Allgemeinzustand. Schweissneigung, sonst ohne Befund.

Kopf: Glanzaugen. Linksseitige Kontraktur nach Facialisparese links. Sonst unauffällig.

Hals: Thyreoidea nicht sicher vergrössert, keine Drüsen.

Thorax: rechts stärker gewölbt als links (rachitisch). Atmung ohne Befund.

Herz: Form und Grösse normal, Aktion regelmässig, Frequenz normal, A2=P2. Leises Systolikum über der Spitze.

Abdomen: Leber 1 QF, sonst normal.

Extremitäten: Deutlicher Erguss im rechten Kniegelenk. Linkes Ileosakralgegend druckschmerzhaft. Die anderen Gelenke sind zur Zeit frei. Starke Plattfüsse.

ZNS: Zustand nach Facialisparese links, übrige Hirnnerven ohne Befund. PSR rechts lebhafter als links.

### Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 6.6. 6/15

11.6. 9/23

24.6. 5/10

Leukocyten: 6.6. 7000

30.6. 6800

Temperatur: Um 37° mit Zacken auf 38°.

EKG: Sinusrhythmus 85/min. PQ=0,16", QRS=0,10"

QRS in den Rechtspräcordialen Ableitungen aufgesplittet, kein sicherer Befund.

Grundumsatz: + 3 %

Elektrophorese: Leichte Verminderung der Albumine auf 50 %, leichte Erhöhung aller Globuline an den oberen Rand der Norm.

Laborwerte: Weltmann 5 KB, Takata Ø, Thymol +, Cadmiumsulfat (+)

### Blutdruck:

7.5. 100/70                      16.6. 120/75                      4.7. 110/70

6.6. 115/70                      25.6. 110/70                      6.7. 115/70

9.6. 115/70

### Röntgenbefunde:

9.6.58: Steilgestelltes, etwas hypoplastisches Herz.

### Epikrise:

Für die Tatsache einer Hyperthyreose sprechen bei dem Patienten erheblich gesteigerte psychische Erregbarkeit, die massive Schweissneigung und der feinschlägige Tremor. Auch Glanzauge und weite Lidspalte sind deutlich ausgeprägt, allerdings fehlt eine sichere Vergrösserung der Thyreoidea und eine Grundumsatzerhöhung. Der Radiojodtest liegt nicht vor. Als Resümee bleibt doch die Tatsache einer ganz erheblich gesteigerten zentralen Erregbarkeit. Fernerhin besteht ein Rheumatismus verus, an dessen Bestehen Zweifel nicht

aufkommen können. Polyarthritiden, Facialisparesie und schubweiser Verlauf sind beweisend. Der Prozess ist noch florid, wenn auch in leichter Form (immer wieder Kniegelenkserguss rechts bei kaum gesteigerter Senkung und kaum vermehrten alpha-2-Globulinen). Die Frage nach dem Vorhandensein einer Endocarditis oder Myocarditis rheumatica ist hier besonders akut, da für die Herzsensationen (Stiche, Druck) des Patienten die Pathogenese des Rheumatismus verus und die gesteigerte zentrale Erregbarkeit gleichberechtigt konkurrieren.

#### Fall 10

Anna Gstettenbauer, 17 Jahre

##### Diagnose:

Polyarthritis rheumatica, Myocarditis

##### Familienanamnese:

Mutter Unterleibsoperation, Vater Kreislaufstörungen.

##### Eigene Anamnese:

Als Kind Mumps und Masern, mit 10 Jahren leichte Lungenentzündung. Angeblich nie Anginen.

##### Jetzige Anamnese:

Vor 14 Tagen hatte die Patientin eine eitrige Angina und wurde zu Hause behandelt. Sie hielt sich aber nicht und ging noch vor Abklingen der Erkrankung wieder zur Arbeit. Draufhin traten noch am gleichen Tag starke Gelenkschmerzen in beiden Knie- und auch in den peripheren Fussgelenken auf. Diese waren auch leicht geschwollen und auch die Ellenbogengelenke etwas befallen. Als die Schmerzen sehr stark wurden, erfolgte Einweisung in die Klinik. Herzbeschwerden traten dabei subjektiv nicht auf, erst während des Klinikaufenthaltes klagte die Patientin gelegentlich etwas über "Herzklopfen".

##### Befund:

##### Allgemeinstatus

17jährige Patientin in gutem Allgemeinzustand. Äusserlich o.B.

Kopf: o.B., Tonsillen nicht mehr entzündet, aber deutlich hypertrophisch. Zähne saniert.

Hals: Deutliche, kleinknotige Struma, vor allem links, nach unten gut abgrenzbar. Beiderseits vergrösserte submandibuläre Lymphdrüsen, keine Einflusstauung.

Herz: Normal konfiguriert, weiches holosystolisches Geräusch, vor allem über der Herzspitze. P2 gespalten und lauter als A2. Aktion regelmässig.

Sonstiges: Alle weiteren Befunde sind normal.

### Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 11. 9. 56/104

21. 9. 42/96

15.10. 8/18

Leukocyten: 11. 9. 15100

1.10. 16300

Temperatur: Die Temperatur bewegte sich um 36,5 Grad

Puls: Tachycardie um 80/min.

EKG: Störung der AV-Überleitung mit Ausfall einzelner Systolen. Inkompletter Rechtsblock. - Myocardschädigung. - Sinusrhythmus 96/min, Wenckebach'sche Perioden mit PQ=0,28" bis 0,40", ST-Senkung in II und in III.

Elektrophorese: Albumine etwas verringert (47,7), Alpha-Globuline etwas vermehrt (28,0)

Laborwerte: Takata Ø, Weltmann 5 KB, Cadmiumsulfat (+), Grundumsatz, Speicherungstest -, -

### Blutdruck:

|           |        |           |        |           |        |
|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|
| 10.9.1957 | 120/70 | 16.9.1957 | 120/70 | 28.9.1957 | 135/90 |
| 12.9.     | 115/70 | 18.9.     | 120/80 | 10.10.    | 120/70 |
| 14.9.     | 120/80 | 20.9.     | 120/70 | 16.10.    | 120/60 |
| 15.9.     | 125/85 | 26.9.     | 135/90 |           |        |

### Röntgenbefunde:

26.9. Herz normal gross, regelrecht konfiguriert. In 1. Schrägen steil abfallende hintere Herzkontur. Im 2. Schrägen unauffällige Kontur. Schlankes Gefässband. Röntgenologisch kein besonderer Befund.

26.9. Kymogramm: Am rechten Herzrand Mischbewegungen, links wird von 5 - 6 der Aortenbogen, in 7 - 9 der Pulmonalbogen randbildend. Ab 10 Ventrikelbewegungen der einfachen Hakenform. Insgesamt auffallend kleine Amplituden. Erhebliche Tachycardie. (Bild 10).

### Verlauf:

Behandlung mit Bettruhe, Salicylamid und nach einigen Tagen auch mit Decortin bringt rasche Besserung des Allgemeinbefindens. Am 29.9. wieder Schmerzen im rechten Handgelenk, während Decortin noch mit 10 mg/Tag

gegeben wird. Das Systolicum über der Spitze hat sich nicht merklich geändert.

Epikrise:

Wiederum macht die Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten. Schon die Herzbeschwerden mit "Herzklopfen", die zwar uncharakteristisch sind, aber auch die Gelenkschmerzen und die leichten Temperatursteigerungen weisen auf Polyarthritidis rheumatica acuta vera, Leukocytose und Senkungsbeschleunigung vervollständigen das Krankheitsbild des Rheumatismus verus. Das Kymogramm zeigt sicher kleine Ausschläge bei erheblicher Tachycardie. Umso erstaunlicher sind die Blutdruckamplituden, die vielleicht auf Ungenauigkeiten bei der Messung zurückgeführt werden können.

Fall 11

Rudolf Gerstl, 29 Jahre

Diagnose:

Paroxysmale Tachycardie, Tetanieverdacht,  
Hyperthyreose

Familienanamnese:

Vater an Herzkrankheit gestorben, Mutter an Diabetes mellitus. 5 Geschwister gesund.

Eigene Anamnese:

Im frühen Kindesalter "Anfälle" über 1 - 2 Jahre mit Bewusstlosigkeit, sonst ohne Angaben.

Jetzige Anamnese:

Im Sommer dieses Jahres klagte der Patient über ischiasartige Schmerzen. Mitte Juni traten plötzlich ziehende Schmerzen in der Herzgegend auf, nach einiger Zeit kam dann noch ein Beklemmungsgefühl hinzu. Die Schmerzen strahlten in beide Arme und diffus in den Rücken aus, zu einem Angst- und Vernichtungsgefühl kam es nicht. Der Patient nahm Medikamente ein und bekam am Abend des gleichen Tages verstärkte Schmerzen in der Herzgegend, Krämpfe in beiden Händen, Zittern des ganzen Körpers und Kopfschmerzen. Temperaturen traten keine auf. Darauf erfolgte Einweisung in eine Klinik, wo jedoch keine wesentliche Besserung eintrat. Es kamen noch Flimmern vor den Augen und Doppelbilder-Sehen dazu. Entlassung ohne Besserung. Kurz darauf Einweisung in unsere Klinik.

Befund:Allgemeinstatus:

29jähriger Patient in gutem Allgemeinzustand. Es besteht Schweissneigung.  
 Kopf: Ohne besonderen Befund, lediglich die Tonsillen sind zerklüftet, aber ohne Beläge. Der Rachenring ist etwas gerötet.  
 Hals: Frei beweglich, ohne tastbaren Drüsen; apfelgrosse, gut verschiebliche Struma, weich, kein Stridor, keine Einflusstauung.  
 Herz: Herztöne rein, Aktion regelmässig, keine Geräusche, Töne hart, A2=P2, keine Verbreiterung, Puls 72/min.  
 Sonstiges: Alle weiteren Befunde sind ohne Besonderheiten. Sichere schwere Hyperthyreose ohne Anhalt für entzündliche Zeichen.

Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 18. 9. 1/4  
 27. 9. 2/5  
 4. 10. 4/10

Leukocyten: 18. 9. 8300

Temperatur: Um oder leicht unter 37°

Puls: Pulsus regularis um 85/min mit paroxysmaler Tachycardie

EKG: Sinusrhythmus 90/min PQ=0,14", QRS=0,09", T in den rechtspräcordialen Ableitungen positiv, sonst negativ. ST-Hebung in J

Grundumsatz: + 7 %

Speicherungstest: Erheblich beschleunigte Jodraffung der Schilddrüse, Maximum bei 78 % nach 24 h. Beim 48 h-Wert lässt sich eine leichte J-Ausschüttung aus der Schilddrüse erkennen. Stärker gesteigerte Jodstoffwechselaktivität.

Laborwerte: Takata Ø, Thymol +, Weltmann 5 KB, Cadmiumsulfat Ø

Blutdruck:

20. 9. 1957 130/90  
 25. 9. 160/70  
 2. 10. 145/85

Röntgenbefunde:

20. 9. 57 Herz und Gefässband nach Form und Grösse regelrecht. Steilstellung des Herzens. Keine besonderen Bewegungsphänomene.  
 23. 9. 57 Kymogramm: Am rechten Herzrand Mischbewegungen. Links wird der Aortenbogen in 2-5 randbildend, der Pulmonalbogen in 6-7. Gleiche Amplitude der Gefässbewegungen. Am linken Herzrand

Ventrikelbewegungen der einfachen Hakenform mit etwa gleichbleibender Amplitude (Bild 11).

#### Verlauf:

Nach 5 Tagen deutlicher Druckschmerz L5-S1, Lasègue +, pelziges Gefühl an der linken Grosszehe. Streckbehandlung und Massagen beider Unterschenkel.

Am 6. Tag Anfall von paroxysmaler Tachycardie mit starkem Herzklopfen, Irregularität und Schwächegefühl.

#### Epikrise:

Die Diagnose könnte von vorneherein (etwa für einen Praktiker) schon Schwierigkeiten machen. Die Herzbeschwerden stünden vorerst im Vordergrund, vor allem das Herzklopfen und die Tachycardien. Die Tatsache einer mittelgrossen, weichen Struma, einer gesteigerten psychischen Erregbarkeit, einer Schweissneigung, des Fehlens aller entzündlichen Zeichen, eines Grundumsatzes von + 7 % und einer latenten Tetanie sicherten die Diagnose einer mittelschweren Hyperthyreose vollständig. Die sicher hohe Blutdruckamplitude und die mächtigen Ausschläge des Kymogramms bei der Tachycardie könnten pathognomonisch sein.

#### Fall 12

Adalbert Humpert , 23 Jahre

#### Diagnose:

Hypertonus? Hyperthyreose

#### Familienanamnese:

Eltern leben und sind gesund. Ohne Besonderheiten.

#### Eigene Anamnese:

Keine Kinderkrankheiten. Mit 7 Jahren hatte der Patient einen Ikterus, von dem er sich nach 3 Monaten wieder vollkommen erholte. Er war oft erkältet und klagte über erschwerte Nasenatmung. Da sich bald darauf bei Anstrengungen leicht Herzklopfen einstellte, wurde die Tonsillektomie vorgenommen und die Nasenmuscheln gekappt (mit 18 Jahren). Die Erkältungsneigung liess daraufhin nach und er konnte wieder gut durchatmen. Nur die leichten Herzbeschwerden blieben. Er bekam immer öfter bei Anstrengungen Herzklopfen, leichte Atemnot und Beklemmung, beim Bücken und schweren He-

ben sogar kurzdauernden Schwindel und Kopfweg. Bei einer Untersuchung wurde "erhöhter Blutdruck" festgestellt.

### Jetzige Anamnese:

Der Patient arbeitet neben seinem handwerklichen Beruf oft bis in die Nacht hinein geistig und bekommt besonders dabei leicht Kopfschmerzen, aber keine Übelkeit. Seit einem Jahr macht sich neben seinem Herzklopfen ein stechender Schmerz in der Herzgegend bemerkbar, der nach unten in den rechten Oberbauch ausstrahlt. Er wacht deshalb nachts manchmal auf, wobei die Schmerzen nach einigem kräftigen Durchatmen verschwinden. Ausserdem klagt der Patient über krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch, die er seit ungefähr einem Jahr von Zeit zu Zeit, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, bekommt und die morgens am stärksten sind, sich nach der Nahrungsaufnahme nicht wesentlich bessern. Der Stuhl ist normal, der Patient fühlt sich aber allgemein krank und hält eine Schleimsuppendiät ein.

### Befund:

#### Allgemeinstatus

23jähriger Patient in gutem Allgemeinzustand. Auffallend feuchte Hände, allgemein starke Schweissneigung.

Kopf: Mässiger Exophthalmus und Glanzaugae beiderseits. Zustand nach Tonsillektomie. Nebenhöhlen ohne Befund. Zähne saniert.

Hals: Kleine bis mittelgrosse, diffuse Struma.

Herz: Grösse und Konfiguration normal. Töne normal, A2=P2.

Sonstiges: Sonstige Befunde ohne Besonderheiten.

#### Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 21.10. 10/21

28.10. 2/6

Leukocyten: 21.10. 6800

Temperatur: Temperaturen normal, zwischen 36 und 37 Grad.

Puls: Pulsus normalis, um 80/min.

EKG: Sinusrhythmus 75/min. PQ=0,15", QRS=0,08"

Kein auffälliger Befund, ohne Befund.

Grundumsatz: + 11 %

Speicherungstest: normal

Laborwerte: Takata Ø, Thymol +, Weltmann 5 KB, Cadmiumsulfat (+)

Blutdruck:

|          |        |         |        |          |        |
|----------|--------|---------|--------|----------|--------|
| 20.10.57 | 165/95 | 4.11.57 | 150/90 | 11.11.57 | 150/90 |
| 22.10.   | 165/90 | 7.11.   | 140/80 | 12.11.   | 140/70 |
| 30.10.   | 160/80 | 10.11.  | 150/90 |          |        |

Röntgenbefunde:

- 22.10.57 Herz normal gross, regelrecht konfiguriert. Schlankes Gefässband.
- 22.10.57 Kymogramm: Rechts von 16-12 Mischbewegungen, ab 11 Gefässbewegungen, links von 3-5 Aorta ascendens und der Aortenbogen randbildend, 6-8 der Pulmonalbogen. Ab 9 Übergangsbewegungen, ab 13 Ventrikelsbewegungen der einfachen Hakenform, nach caudal zunehmend. 6 Ausschläge pro Raster. Typ I nach STUMPF. Tachycardie. (Bild 12).

Epikrise:

Die Herzbeschwerden standen bei diesem Patienten im Vordergrund der Klagen. Seit einem Jahr heftige Stenocardien, bei Belastung (aber auch ohne ersichtlichen Grund) Atemnot, bei Anstrengung Herzklopfen. Gleichzeitig drängten sich aber bei der Erhebung der Anamnese auch die hyperthyreotischen Symptome mit Schweissneigung und stark gesteigerter psychischer Erregbarkeit auf. Das Glanzauge, leichter Exophthalmus, ein Grundumsatz von + 11 % (allerdings bei normalem Jodraffungstest) und eine mittelgrosse nodöse Struma weisen in diese Richtung. Das früher für rheumatisch gehaltene Erscheinungsbild gibt den differentialdiagnostischen Ausschlag: wir sehen in ihm sicher eine hyperthyreotische Herzmuskelveränderung vor uns. Die Blutdruckamplitude und der systolische Druck lassen allerdings auch einen essentiellen Hypertonus ernsthaft in Erwägung ziehen.

Endgültige Diagnose: Mittelschwere Hyperthyreose, Verdacht auf beginnenden essentiellen Hypertonus. Das Kymogramm weist grosse Ausschläge auf und die Blutdruckamplitude ist gross. Beides darf in diesem Fall aber nicht mit Sicherheit als typisch für eine Hyperthyreose angesehen werden, beides wäre auch bei einem essentiellen Hypertonus vorhanden.

## Fall 13

Georg Kraus, 43 Jahre

Diagnose:

Umschriebene Pericarditis bei Myocarditis; mittelschwere  
Hyperthyreose, beginnende Lebercirrhose, abgelaufener  
Herzinfarkt

Familienanamnese:

Mutter an einem Herzleiden mit 79 Jahren gestorben, keine Erbkrankheiten bekannt.

Eigene Anamnese:

Keine Kinderkrankheiten erinnerlich. Vor 11 Jahren schwere Angina, nochmal vor 5 Jahren. Der Patient trinkt seit Jahrzehnten 4 l Bier täglich und hat jetzt eine beginnende Lebercirrhose. Ausserdem ist er leicht zuckerkrank und hat immer viel Durst.

Jetzige Anamnese:

Seit einem Jahr ist der Patient müde, was ständig zunahm. Dazu hat er einen quälenden Reizhusten, wegen dem er in der Nacht nicht schlafen kann. Dazu tritt zeitweise im linken Arm ein stechender Schmerz auf (paroxysmal). Als einmal beim Arbeiten Luftmangel auftrat, kam der Patient wegen dieser Atembeschwerden zum Arzt und dann in eine Klinik. Dort fühlte er sich laufend schlechter und kam dann zu uns. Auf Grund mehrerer tastbarer Drüsen in der Axilla wurde durch eine Probeexcision ein beginnender Morbus Hodgkin festgestellt. Ausserdem hat er ein Lungenemphysem mittelschwerer Art und einen Verdacht auf Hyperthyreose. Während des Klinikaufenthaltes trat ein paar Tage ein leichter Ascites auf, die axillären Drüsen nahmen an Grösse zu. Dazu machte er eine Pericarditis oder vielleicht Pancarditis durch. Keine subjektiven Herzbeschwerden.

Befund:

Allgemeinstatus

43jähriger Patient Lippencyanose, Skleren subikterisch, Haut blass.

Kopf: Beiderseits Glanauge und mittelgradiger Exophthalmus, rechts stärker als links. Gebiss teils defekt, sonst ohne Befund.

Hals: Thyreoidea bds. ca. kleinhühnereigross, im linken Lappen kirschgrosser derber Knoten, kein Stridor, keine Einflusstauung.

Thorax: Fassform, starr, geringe Excursionen, in den Axillen einige weiche bis erbsengrosse, glatte, gut verschiebliche Drüsen tastbar.

Herz: 3 QF nach links verbreitert, aortal konfiguriert, Taille verstrichen, weiches systolisches Geräusch über der Spitze, P2 accentuiert, ca. 1 QF nach rechts verbreitert, sehr leise Töne, Puls um 110/min, schwer zu fühlen.

Abd.: Leber 4/4, derb, hart, etwas druckempfindlich, Milz non, sonst ohne Befund.

Extr.: Beginnende Trommelschlägelfinger, sonst o.B.

ZNS: Einstellungsnystagmus beiderseits, sonst unauffällig.

### Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 29.10. 1/3  
30.11. 15/32  
9.12. 19/37

Leukocyten: 29.10. 8500  
18.12. 7300

Temperatur: subfebril um 37 Grad

Puls: Tachycard um 110/min, anfänglich parvus

EKG: Sinusrhythmus 103/min. PQ=0,16", QRS=0,08", TI und II fast isoelektrisch. R-Verlust in V3-4. Tiefes Q in J. Alter Vorderwandinfarkt.

Laborwerte: Takata (+), Thymol +, Weltmann 6 KB, Cadmiumsulfat +

|                        |      |      |
|------------------------|------|------|
| Elektrophorese: Alb. - | 37 % | 42 % |
| Glob. +                | 9 %  | 7 %  |
|                        | 10 % | 12 % |
|                        | 17 % | 17 % |
|                        | 20 % | 26 % |

### Blutdruck:

|        |        |        |         |        |        |
|--------|--------|--------|---------|--------|--------|
| 29.10. | 100/90 | 16.11. | 130/100 | 5.12.  | 105/65 |
| 2.11.  | 105/90 | 22.11. | 115/85  | 7.12.  | 125/95 |
| 5.11.  | 110/95 | 25.11. | 95/60   | 13.12. | 120/75 |
| 11.11. | 120/90 | 28.11. | 120/95  | 19.12. | 115/80 |
| 15.11. | 140/10 | 2.12.  | 100/80  |        |        |

### Röntgenbefunde:

Kymogramm 12.11.57 Am rechten Herzrand Mischbewegungen. Links wird der Aortenbogen in 6-8, der Pulmonalbogen in 9-11 randbildend. Am linken Herzrand Ventrikelbewegungen der einfachen Hakenform mit kleiner Amplitude und hoher Frequenz.

Kymogramm 2.12.57 idem. (Bild 13).

Röntgenologisch: 12.11.57 Aortal konfiguriertes Herz, Tachycardie. Keine stumme Zone.

2.12.57 Aortal konfiguriert, geringe Vergrößerung des linken Vorhofes.

### Epikrise:

Bei diesem Patienten hatte man zunächst nicht den Eindruck einer organischen Herzkrankheit, Die Symptome (hauptsächlich die erhebliche Tachycardie) schienen ihre Ursache in einer mittelschweren Hyperthyreose zu haben, für die Glanzauge, mittelkräftiger Exophthalmus und eine Vergrößerung der Schilddrüse sprachen. Die Frage nach einer Differentialdiagnose wurde geweckt durch die Tatsache, dass der Patient schon vor einem Jahr "Armschmerzen" links und Luftmangel bei der Arbeit hatte; allerdings wurde bei der seinerzeitigen Untersuchung kein organischer Herzbefund erhoben.

Hier half nun die Beobachtung des Kymogramms und der Blutdruckamplitude weiter. Kleine Ausschläge im Kymogramm und vor allem die ausgesprochen niedrige Amplitude lenkten die Diagnose in die Richtung einer Myocarditis. Geklärt wurde der Fall durch das EKG, das einen alten Vorderwandinfarkt aufdeckte und die Enddiagnose Myocarditis bei umschriebener Pericarditis sicherte.

Eine Hyperthyreose als Ursache der fraglichen Herzbeschwerden konnte jedoch in diesem Falle schon mittels Kymogramm und Blutdruckamplitude ausgeschlossen werden.

### Fall 14

Andreas Dornhöfer, 35 Jahre

### Diagnose:

Traumatische Epilepsie, Myocarditis

### Familienanamnese:

Ohne Besonderheiten.

### Eigene Anamnese:

Mit 20 Jahren war der Patient nach einem Bombeneinschlag 3 Tage bewusstlos, hatte keine äusseren Verletzungen, erlitt aber für 14 Tage eine rechtsseitige Hemiplegie und Sprachverlust. Seitdem hat er nachts Anfälle von ca. 5 Minuten dauernder Bewusstlosigkeit mit Pfötchenstellung der Finger und Ver-

drehen des Kopfes nach rechts. Kein Untersichlassen, anschliessend Erschöpfung. Dazu untertags Anfälle in unregelmässigen Abständen, besonders bei Föhn, die den Charakter von Absenzen haben und bei denen er z.B. "ohne Bewusstsein" weiterläuft. Seit Bestehen der Anfälle leidet der Patient an Kopfschmerzen.

#### Jetzige Anamnese:

Vor 6 Wochen erkältete sich der Patient beim Sitzen im Kalten, fror sehr, fühlte sich dann aber wieder wohl. Am nächsten Tag bemerkte er eine Schwellung des Gliedes, die sich verstärkte und zu der sich Ödeme beider Füsse gesellten. Schliesslich waren auch beide Oberschenkel befallen und die Miktio war kaum mehr möglich. --- Ausserdem stellte sich vor 1/2 Jahr Atemnot beim Treppensteigen ein, nachdem der Patient vorher immer voll leistungsfähig war, Tachycardie und Nycturie fehlten. Keine Schmerzen, nur beim Husten und Druck und ein Engegefühl über der Brust. Die körperliche Leistungsfähigkeit habe stark nachgelassen, schon morgens beim Aufstehen seien die Füsse bleischwer.

#### Befund:

##### Allgemeinstatus

35jähriger Patient in gutem Allgemeinzustand.

Kopf: 6 Zähne fehlen, sonst alles o.B.

Hals: Mittelmässige Struma mit geringfügiger Stauung der Halsvenen.

Herz: 2 QF nach links verbreitert, Spitzenstoss nicht tastbar. Aktion regelmässig, Tachycardie um 100, weiches Systolikum über der Spitze, 2. Ton accentuiert.  $A_2 = P_2$ .

Thorax: Fassförmig, Lungengrenzen gut verschieblich, über allen Teilen bronchitische Geräusche als Giemen, Brummen und Pfeifen. Kein Erguss.

Abdomen: Über Thoraxniveau, Flankendämpfung, Ascites nicht sicher nachweisbar, Leber 3/4 QF, derb, nicht druckschmerzhaft, Milz non, Anasarka. Penis stark ödematös, nicht gerötet.

Extr.: Teigiges Ödem in beiden Oberschenkeln, aber kein Unterschenkel- oder Knöchelödem.

ZNS: O.B.

##### Spezielle Untersuchungen

Blutsenkung: 13.1. 1/3

Leukocyten: 13.1. 5900

Temperatur: um  $36,8^{\circ}$

EKG: Sinusrhythmus 115/min. PQ=0,15", QRS=0,08", sonst kein auffälliger Befund. Sinustachycardie.

Elektrophorese: 15.1. normal

Laborwerte: Takata Ø, Thymol +, Weltmann 6 KB, Cadmiumsulfat (+).

#### Blutdruck:

|       |        |       |        |
|-------|--------|-------|--------|
| 13.1. | 125/85 | 15.1. | 110/70 |
|-------|--------|-------|--------|

|       |        |       |        |
|-------|--------|-------|--------|
| 14.1. | 120/75 | 18.1. | 130/75 |
|-------|--------|-------|--------|

#### Röntgenbefunde:

14.1.58 Herzgrösse am oberen Rand der Norm. Linke Kontur langbögig gerundet. Herztaille verstrichen. Im ersten Schrägen steilabfallende hintere Kontur. Im zweiten Schrägen Betonung der hinteren Herzkontur. Plumpe Aorta. Kleine zipfelige Ausziehung an der unteren linken Herzkontur.

14.1.58 Kymogramm: Am rechten Herzrand Mischbewegungen. Links in 3 - 6 der Aortenbogen, in 7 - 8 der Pulmonalbogen randbildend. In 9 Mischbewegungen, ab 10 Ventrikelsbewegungen der einfachen Hakenform, deren Amplitude nach caudal abnimmt. (Bild 14).

Röntgenologisch: Plumpes, nicht ausgesprochen typisches, jedoch linksbetontes Herz an der oberen Grenze der Grössennorm. Bewegungstyp II.

#### Epikrise:

Wir haben es bei diesem 35jährigen Patienten mit einem typischen Fall von Myocarditis zu tun. Trotzdem entstanden im Anfang differentialdiagnostische Schwierigkeiten. Der Patient hatte immerhin eine erhebliche Tachycardie (um 115/min.), und auch die Tetanieneigung (Pfütschenstellung der Finger) liessen an eine Hyperthyreose denken. Zudem fehlten völlig alle entzündlichen Zeichen: Die BSG war, auch bei Kontrolle, normal, ebenfalls wiesen Elektrophorese, Leukocytenzahl und Temperaturen keinerlei Besonderheiten auf. Auch das EKG lässt im Stich.

Das Kymogramm besagte in diesem Fall mehr als die Beobachtung der Blutdruckamplitude, es wies einen klassischen Bewegungstyp II auf und liess eine hyperthyreotische Herzbeteiligung ausschliessen. Der therapeutische Erfolg mit Strophantin (in der Annahme, dass die entzündlichen Zeichen im Abklingen seien), der zu einer spontanen Besserung führte, bewies die Diagnose Myocarditis.



1/I



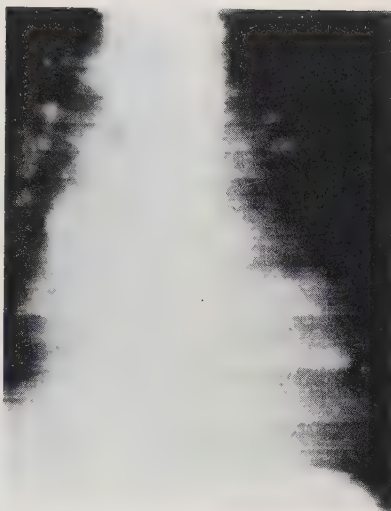
1/II



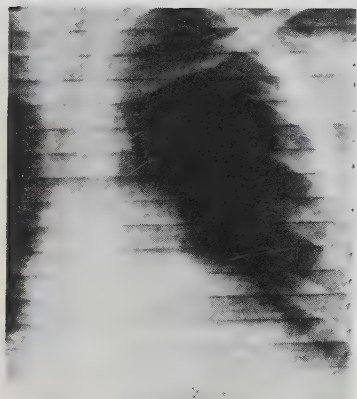
2



3/I



3/II



4



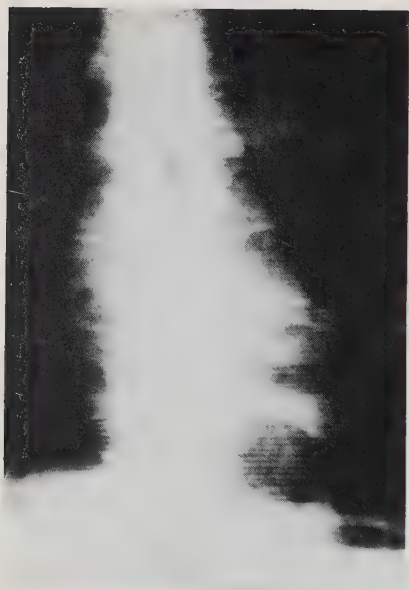
5



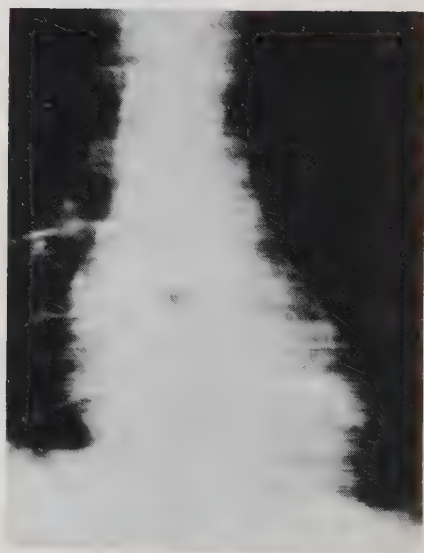
7



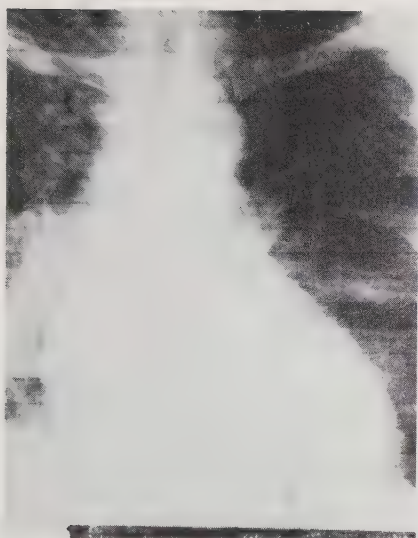
10



11



12



13



14

## L I T E R A T U R

- Abrahams, D.: Brit. Heart. J. 11, 342-349, 1949
- Addarii, F.: Arch. Sci. med. 68, 583-723, 1939
- Aschoff, L.: "Pathol. Anatomie" 2. Bd. S. 32/33, 1909
- Askanazy, M.: Dtsch. Arch. klin. Med. 61, 118, 1898
- Azerad, E. und Ravaud, C.:  
Semaine Hôp. 1954, 1373-1378
- Bansi, H. W.: Handb. Inn. Med. Springer-Verl. Berlin  
Bd. VII/1, 1955
- Baust, H.: Beitr. path. Anatomie 86, 543, 1931
- Barker, S., Bohnins, A., Wilson, F.:  
Amer. Heart J. 8, 121-127, 1932
- Bastenie, P. A., Gebts, W., Deschin, L.:  
Ann. d'Endocrin 13, 864-870, 1952
- Bérard, L. und Colson, P.:  
Presse méd. 1934/II 1401-1404
- Berg, N.: Naunyn-Schmiedeb. A. 185, 359-367, 1937
- Bisgard, J. D.: Arch. int. med. 63, 497, 1939
- Blumberger, K.: Verh. dtsch. Ges. Kreislf. 1941, 237-242
- Boenheim, F.: Dtsch. Arch. Klin. Med. 197, 393-396, 1950
- Boyksen, D.: Virch. Arch. 293, 342, 1934
- Brenner, N.: Brit. med. J. 3891, 199-205, 1935
- Capo, R.: Rass. Ter. e Pat. clin. 4, 65-84, 1932
- Casolo und Maggi: Osp. magg. (Milano) 62, 457-467, 1954
- Castex und Battro: Rev. franç. Endocr. 9, 185-191, 1931

- de Chatel, A. und Molnár, W.:  
Virch. Arch. 289, 557, 1933
- Deneen, F.:  
Illinois. M.J. 55, 264, 1929
- Donath, J.:  
Z. klin. Med. 48, 65, 1903
- Dumpf, A.:  
Prais: Editions Varia, 1955
- v. Eiff, A.W.:  
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 61, 106-108, 1955
- Eitner, H.:  
Dtsch. Gesundheitsw. 1949, 981-984
- Eppinger, H.:  
Dtsch. med. Wschr. 1903, 257
- Eppinger, H.:  
Wien. klin. Wschr. 1937/I, 709-711
- Faber, B. und Kjaergaard, H.:  
Brit. J. Radiol. 9, 335-344, 1936
- Fahr, Th. und Kuhle, J.: Virch. Arch. 233, 286, 1931
- Fahr, Th.:  
Schweiz. med. Wschr. 1138/II, 821
- Ferri, F. und Caltabiano, S.:  
Fol. endocrinol. (Pisa) 5, 567-580
- Frederickson, D., Forsham, P. und Thorn, G.:  
J. Clin. Endocrin. a. Metabolism  
12, 541-553, 1952
- Freundlich, J.:  
Z. klin. Med. 768-779, 1938
- Friedberg, C. und Sohval, A.:  
Amer. Heart. J. 13, 599-616, 1937
- Gittleman, N.:  
Amer. Heart. J. 41, 78-90, 1951
- Gotta, H.:  
Arch. int. med. 61, 860-874, 1938
- Greenberg, S.U., Rosenkrantz, J.A. und Beranbaum, S.L.:  
Amer. J. Med. Sci. 224, 559-564, 1952
- Gross, A.:  
Dtsch. Arch. klin. med. 74, 297, 1902
- Grosse, N. und Brockhoff, F.:  
Dtsch. med. Wschr. 1954, 15-22 und 33

- Gulotta, G., Peterson, W. und Daniels, R.:  
US Armed Forces Med. J. 6, 162-170, 1955
- Gydell, K., Biörck, G. und Winblad, S.:  
Acta med. Scand. 151, 1-57, 1954
- Hamilton, B.E.: J.A.M.A. 83, 405, 1924
- Hamilton, B.E. und Lahey, F.H.:  
Surgery etc. 39, 10, 1924
- Hamperl, H.: Lehrb. d. allg. Path. u. d. pathol. Anatomie,  
18. u. 19. Aufl.
- Harris, N.: Circulation 3, 215-223, 1951
- Hashimoto: Endocrinol. 5, 579, 1921
- Hauss, W.H.: Klinik d. Ggwart, 2. Bd. Urban u. Schwarzen-  
berg, Verl. Mchn. Bln. 1956
- Hawley, S.: Am. J. Roentgenol. 32, 326, 1934
- Hermanek, P. und Slapak, L.:  
Wien. klin. Wschr. 1955, 123-125
- Hertz, J.: Nord. Med. (Stockh.) 12-18, 1941
- Hitzenberger, K.: Wien. klin. Wschr. 1938/II, 711
- Holst, J.: Verh. Ber. 62, 1935
- Hurxthal, L. und Menard, O.:  
Am. J. Med. Sc. 180, 772, 1930
- Hyman, A. und Failey, R.: Am. J. Med. Sc. 217, 79-85, 1949
- Jacobsen, Th.: Acta med. Scand. Suppl. Bd. 78, 512-518,  
1936
- Kepler, E. und Barnes, A.: Amer. Heart J. 8, 102-108, 1932
- Herr, J.W. und Hensel, G.C.:  
California State J. Med. 20, 306, 1922
- Kjaergaard, H.: Ugester. Laeg. 732-739, 1936
- Klinge, F.: Beitr. Pathol. Anat. 83, 185, 1930

- Knüchel, F.: Die Medizinische 1952, 1416-1420; 1460-1562
- Kováts, Z. und Mihalkowicz, T.:  
Wien. Arch. inn. Med. 33, 381-389, 1940
- Kuhl, W. und Ziff, M.: J. Clin. Endocrin a. Metabolism 12, 554-559,  
1952
- Lederer, J.: Paris med. 136II25-27, 1936
- Lederer, J.: Ann. d'Endocrin 13, 871-875, 1952
- Lequime, N.: C. r. soc. Biol. Paris 124, 862-864, 1937
- Liechti, N.: Endocrinol. 20, 81, 1938
- Luisada, A.A.: Amer. J. Med. 17, 781-793, 1954
- Manzini, C.: Bull. Sci. med. 111, 262-297
- Mattoli, G.: Riforma med. 1055-1062, 1941
- Marcuse, P.: Arch. of Path. 43, 602-610, 1947
- Mc. Donald, C.: Amer. Heart. J. 13, 687-692, 1937
- Mc. Donald, C., Boyle, R., de Groat, A.:  
Amer. J. Physiol. 124, 742-749, 1938
- Meyer-Borstel, H.: Fortschr. Roe. Str. 41, 695, 1930
- Misske, B. und Schöne, G.:  
Fortschr. Roe. Str. 50, 121-136, 1934
- Myant, N.B.: J. of Physiol. 120, 288-297, 1953
- Otten, M.: Dtsch. Arch. klin. Med. 105, 370, 1910
- Parkinson, J. und Cookson, H.:  
Quart. J. Med. 24, 499, 1931
- Peserico, E.: Cuore et Circolaz 18, 33, 1934
- Plummer, H.S.: Trans. Assoc. Amer. Phys. 30, 450, 1915
- Rake, G. und Mc. Eachern, D.:  
J. exper. Med. 54, 23, 1931
- Rösler, H.: Wien. Arch. Inn. Med. 15, 539, 1928

- Rössle, R.: Virch. Arch. 291, 1933
- Saphir, O. und Langendorf, R.:  
Amer. Heart. J. 46, 432-442, 1953
- Schellong: Lehrb. Inn. Med. v. Denning, Bd. II, Gg. Thieme  
Verl. Stgt. 1. Aufl., 1950
- Schlicke, C. und Berghan, F.:  
Arch. Surg. 68, 800-819, 1954
- Schönfeld, und Frank, H.: Mschr. Kinderhik. 67, 1911, 1936
- Schultz, Mark, P.: Publ. Health Reg. 1939, 1205-1228, 1939
- Shapiro, E., Lipkis, M., Kahn, J. und Heid, J.:  
Amer. J. med. Sci. 217, 300-307, 1949
- Smith, F. und Colvin, L.: Ann. Clin. Med. 5, 616, 1927
- Sparmann, N.: Verh. dtsh. Ges. Kreislf. 1941, 237-242, 1941
- Takane, K.: Virch. Arch. 259, 1, 1926
- Taran, L. und Szilagyi, N.:  
Brit. Heart. J. 13, 10-16, 1951
- Teichmann, Gisela: Dtsch. Gesdhtswesen 1952, 1513-1516
- Teschendorf: Lehrb. röntg. Diff. Diagn. Bd. I., Gg. Thieme  
Verl. III. Aufl. 1952
- Tillgreen, J. und Sundgreen, N.:  
Acta med. Scand. Suppl. Bd. 78, 512-518, 1936
- Towers, J.: Lancet 1933 I, 67-73, 1933
- Vizer, T. und Habán, G.: Arch. Kreisl. Forschg. 5, 49-64, 1939
- Walter, R.: Z. Kreislaufforsch. 30, 481 - 486, 1938
- Wilson, M., Helper, H., Lubschez, K., Hain, N. und Epstein, N.:  
Amer. J. Diss. Childr. 86, 131-146, 1953
- Wood, P.: Brit. med. J. 150 II, 639 und 693
- Wuhrmann: Die akute Myocarditis, Basel, S. Karger, 1939

- Zdansky, E.: Röntgendiagnostik des Herzens.  
Springer Verl. Wien, II. Aufl. 1949
- Zimmermann-Meinzingen, O.:  
Lehrb. d. Inn. Med. v. Karl Fellingner, 1. Bd.  
Urban und Schwarzenberg, Verl. Wien, 1951

Herrn Professor Dr. H. LEY danke ich auf diesem Wege oftmals für die hilfreiche Unterstützung bei der Gliederung der Dissertation und der Auswahl der Fälle, sowie für die laufende Kritik während des Entstehens der Arbeit.

Herrn Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL danke ich für die Übernahme des Correferates.

Für ihre gewissenhafte Tätigkeit beim Schreiben der Arbeit bin ich Fräulein Elisabeth KAMM zu Anerkennung und Dank verpflichtet.

## L E B E N S L A U F

Am 31.8.1934 wurde ich als Sohn des Facharztes für Hals-Nasen-Ohren, Herrn Dr. med. Hermann Melzer, und seiner Ehefrau Isabella in Gablonz an der Neisse geboren. Die Volksschule besuchte ich dort von 1940 bis 1944. Durch die Wirren des Kriegsendes kam ich nach Esslingen am Neckar und besuchte dort die 2. bis 9. Klasse des Georgii-Gymnasiums, wo ich 1953 das Abitur bestand. Anschliessend studierte ich in Tübingen 6 Semester Medizin, nach dem 5. machte ich 1955 das Physikum. Fortgesetzt und beendet habe ich mein Studium in München.





